

# Prospektive randomisierte kontrollierte Studie zur therapeutischen Wirksamkeit von Körperwahrnehmungsschulungen bei Patienten mit einem Fibromyalgiesyndrom

Dissertation  
zur Erlangung des akademischen Grades  
doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät der  
Friedrich-Schiller-Universität Jena

von Joachim Känel,  
geboren am 16.10.1978 in Jena

Gutachter 1: Prof. Dr. C. Uhlemann, Jena

Gutachter 2: Prof. Dr. H.-C. Scholle, Jena

Gutachter 3: Prof. Dr. U. Lange, Bad Neuheim

Tag der öffentlichen Verteidigung: 01.07. 2008

**Meinen Eltern Cornelia und Wolfgang,  
die es mir ermöglicht haben zu dem zu werden, der ich bin.**

# Inhaltsverzeichnis

|  |     |
|--|-----|
| <u>Abkürzungsverzeichnis</u>                               | IV  |
| <b>1. <u>Zusammenfassung</u></b>                           | VII |
| <b>2. <u>Einleitung: Das Fibromyalgiesyndrom (FMS)</u></b> | 1   |
| 2.1. Epidemiologie   | 1   |
| 2.2. Ätiologie und Pathogenese                             | 2   |
| 2.2.1. Veränderungen der Schlafphysiologie                 | 3   |
| 2.2.2. Veränderungen der Muskulatur                        | 4   |
| 2.2.3. Neuroendokrinologische Auffälligkeiten              | 5   |
| 2.2.4. Veränderungen der Schmerzverarbeitung               | 7   |
| 2.2.5. Genetische, familiäre und psychologische Faktoren   | 11  |
| 2.3. Symptomatik und Diagnostik                            | 13  |
| 2.4. Differentialdiagnose                                  | 15  |
| 2.5. Therapie  | 16  |
| 2.5.1. Medikamentöse Therapie                              | 17  |
| 2.5.2. Nicht-medikamentöse Therapie                        | 19  |
| 2.5.2.1. Physiotherapie                                    | 20  |
| 2.5.2.2. Psychotherapie                                    | 22  |
| 2.5.2.3. Körperwahrnehmungsschulung                        | 23  |
| 2.6. Prognose und Verlauf                                  | 25  |
| <b>3. <u>Ziele der Arbeit</u></b>                          | 27  |
| <b>4. <u>Material und Methodik</u></b>                     | 28  |
| 4.1. Patienten und Probanden                               | 28  |
| 4.2. Methoden  | 30  |
| 4.2.1. Studiendesign                                       | 30  |
| 4.2.2. Bewertungskriterien                                 | 31  |
| 4.2.2.1. SF 36 (Globale Gesundheit)                        | 32  |

|           |   |           |
|-----------|---|-----------|
| 4.2.2.2.  | FIQ (Spezifische Beeinträchtigung)                          | 32        |
| 4.2.2.3.  | VAS (Schmerzintensität)                                     | 33        |
| 4.2.2.4.  | Druckalgometrie und Tender Points                           | 34        |
| 4.2.2.5.  | Spezifische Symptome  | 35        |
| 4.2.2.6.  | Oberflächenelektromyographie                                | 36        |
| 4.3.      | Statistik   | 39        |
| <b>5.</b> | <b><u>Ergebnisse</u></b>                                    | <b>41</b> |
| 5.1.      | SF 36   | 41        |
| 5.1.1.    | Körperliche Funktionsfähigkeit – Physical Functioning (PF)  | 42        |
| 5.1.2.    | Körperliche Rollenfunktion – Role Physical (RP)             | 42        |
| 5.1.3.    | Körperliche Schmerzen – Bodily Pain (BP)                    | 42        |
| 5.1.4.    | Allgemeine Gesundheit – General Health (GH)                 | 43        |
| 5.1.5.    | Vitalität – Vitality (VT)                                   | 43        |
| 5.1.6.    | Soziale Funktionsfähigkeit – Social Functioning (SF)        | 43        |
| 5.1.7.    | Emotionale Rollenfähigkeit – Role Emotional (RE)            | 44        |
| 5.1.8.    | Psychisches Gesundheitsempfinden – Mental Health (MH)       | 44        |
| 5.1.9.    | Physische Beeinträchtigung – Physical Component Score (PCS) | 45        |
| 5.1.10.   | Psychische Beeinträchtigung – Mental Component Score (MCS)  | 45        |
| 5.2.      | Fibromyalgia Impact Questionnaire – FIQ                     | 48        |
| 5.3.      | Schmerzintensität   | 49        |
| 5.4.      | Druckalgometrie – Tender Points                             | 52        |
| 5.5.      | Symptome (FMS-spezifisch)                                   | 54        |
| 5.5.1.    | Vegetative Dysregulation                                    | 57        |
| 5.5.2.    | Herz-Kreislauf-Dysregulation                                | 57        |
| 5.5.3.    | Schlafstörung   | 58        |
| 5.5.4.    | Symptome am Bewegungssystem                                 | 58        |
| 5.5.5.    | Reizdarmsyndrom   | 58        |
| 5.5.6.    | Cranio-Mandibuläre Dysfunktion                              | 59        |
| 5.5.7.    | Beeinträchtigung der Sensorik                               | 59        |
| 5.5.8.    | Psychoaffektion   | 60        |
| 5.6.      | Oberflächenelektromyographie                                | 62        |
| 5.6.1.    | Reliabilitätsanalyse  | 62        |

|           |   |            |
|-----------|---|------------|
| 5.6.2.    | Verlauf der Amplitudenänderungen                | 63         |
| 5.6.2.1.  | Position 1 – Ruheposition                       | 64         |
| 5.6.2.2.  | Position 2 – Belastungsposition                 | 66         |
| 5.6.3.    | Vergleich Patienten und Probanden               | 68         |
| <b>6.</b> | <b><u>Diskussion</u></b>                        | <b>70</b>  |
| 6.1.      | Untersuchte Personen                            | 73         |
| 6.2.      | Parameter der Lebensqualität                    | 75         |
| 6.3.      | Schmerzverhalten                                | 80         |
| 6.4.      | Spezifische Symptome                            | 84         |
| 6.5.      | Oberflächenelektromyographie                    | 86         |
| <b>7.</b> | <b><u>Schlussfolgerungen</u></b>                | <b>94</b>  |
| <b>8.</b> | <b><u>Literatur- und Quellenverzeichnis</u></b> | <b>96</b>  |
| <b>9.</b> | <b><u>Anhang</u></b>                            | <b>136</b> |
| 9.1.      | Erhebungsmaterialien                            | 136        |
| 9.2.      | Danksagung                                      | 153        |
| 9.3.      | Lebenslauf                                      | 154        |
| 9.4.      | Ehrenwörtliche Erklärung                        | 156        |

## Abkürzungsverzeichnis

|          |   |
|----------|---|
| ACR      | American College of Rheumatology                |
| ACTH     | Adrenocorticotropes Hormon                      |
| ASES     | Arthritis Selfefficacy Scale                    |
| BAT      | Body Awareness Therapy                          |
| BAS      | Body Awareness Scale                            |
| bit      | binary digit                                    |
| BF       | Biceps femoris                                  |
| BMI      | Body-Mass-Index                                 |
| BP       | Bodily Pain                                     |
| bzw.     | beziehungsweise                                 |
| C        | Cervikalsegment                                 |
| ca.      | circa   |
| CGRP     | Calcitonin-Gene-Related-Product                 |
| CMD      | craniomandibuläre Dysfunktion                   |
| COPD     | Chronische obstruktive Lungenerkrankung         |
| CRH      | Corticotropin Releasing Hormon                  |
| dB       | Dezibel   |
| DGSS     | Deutsche Gesellschaft zum Studium des Schmerzes |
| EEG      | Elektroenzephalographie                         |
| ER       | Erector spinae                                  |
| FIQ      | Fibromyalgia Impact Questionnaire               |
| FK       | Feldenkrais                                     |
| FMS      | Fibromyalgiesyndrom                             |
| FSH      | follikelstimulierendes Hormon                   |
| FSU Jena | Friedrich-Schiller-Universität Jena             |
| GABA     | Gamma-Aminobuttersäure                          |
| GH       | Growth Hormon, General Health                   |
| HHN      | Hypothalamus-Hypophyse-Nebenniere               |
| HLA      | Human-Leucozyte-Antigen                         |
| HT       | Hydroxytryptamin                                |
| Hz       | Hertz   |
| IGF      | Insulin-like Growth Factor                      |

|                   |   |
|-------------------|---|
| IL                | Interleukin                             |
| kg/s              | Kilogramm pro Sekunde                   |
| kp/m <sup>2</sup> | Kilopond pro Quadratmeter               |
| KWS               | Körperwahrnehmungsschulung              |
| L                 | Lumbalsegment                           |
| LT                | Lösungstherapie nach Schaarschuch–Haase |
| LH                | lutinisierendes Hormon                  |
| m                 | männlich                                |
| M.                | Musculus                                |
| MCS               | Mental Compound Score                   |
| MF                | Multifidus                              |
| MH                | Mental health                           |
| mm                | Millimeter                              |
| MRI               | Magnetresonanz-Spektroskopie            |
| MTrP              | myofaszialer Triggerpunkt               |
| MUAP              | Motor Unit Action Potential             |
| n                 | Anzahl                                  |
| N                 | Newton                                  |
| NGF               | Nerve Growth Factor                     |
| OEMG              | Oberflächenelektromyographie            |
| o. g.             | oben genannte                           |
| PCS               | Physical Compound Score                 |
| PF                | Physical Functioning                    |
| pH                | pondus Hydrogenii                       |
| PM                | Pectoralis major                        |
| PPT               | Pressure Pain Threshold                 |
| QRS               | Herzkammer-Komplex                      |
| RE                | Role Emotional                          |
| REM               | Rapid Eye Movement                      |
| RMS               | Root Mean Square                        |
| RP                | Role Physical                           |
| SF                | Social Functioning                      |
| SF 36             | Short Form 36-Questionnaire             |
| sog.              | sogenannte                              |



|       |   |
|-------|---|
| SP    | Substanz P                                  |
| SPECT | Single-Photon-Emissions-Computertomographie |
| SSRI  | Selektiver Serotonin-Reuptake-Inhibitor     |
| TD    | Trapezius descendens                        |
| TNF   | Tumor-Nekrose-Faktor                        |
| TRH   | Thyreotropin Releasing Hormon               |
| TSH   | Thyroidea Stimulating Hormon                |
| VAS   | visuelle Analogskala                        |
| VT    | Vitality                                    |
| w     | weiblich                                    |
| WDR   | Wide-Dynamic-Range                          |
| z. B. | zum Beispiel                                |
| µV    | Mikrovolt                                   |

## 1. Zusammenfassung:

**Wissenschaftlicher Hintergrund:** „Fibromyalgie“ ist eine operationalisierte Beschreibung eines chronischen, chronifizierten Schmerzsyndroms mit zahlreichen vegetativen und psychoaffektiven Störungen. Das ACR (American College of Rheumatology) legte 1990 Klassifikationskriterien vor, die körperliche, psychische und soziale Kriterien umfassen. Wegen der hohen Chronifizierungsrate, fortwährender Arzt- und Behandlungskosten und Frühberentung hat das Fibromyalgiesyndrom (FMS) neben der medizinischen auch eine hohe sozioökonomische Relevanz. Da es keine ursächliche Therapie gibt, sind nur symptomatische Interventionen möglich. Die Physiotherapie ist neben der Pharmakotherapie und Psychotherapie eine der rationalen Optionen im multimodalen Therapiekonzept für das FMS. Ziel ist es, die Befindlichkeit und die Lebensqualität von betroffenen Patienten zu verbessern. Dabei sind aktivierend-tonisierende sowie passiv-entspannende krankengymnastische Interventionsformen auf ihre Effizienz in der Behandlung des FMS zu prüfen. Bisher gibt es noch keine Daten zum direkten Vergleich der Wirkung von Körperwahrnehmungsschulungen auf das Krankheitsgeschehen bei Patienten mit FMS.

**Fragestellung:** Haben Körperwahrnehmungsschulungen als Intervention bei Patienten mit FMS einen messbaren Effekt? Sind auftretende Effekte therapeutisch bzw. symptombezogen wirksam, d. h. sind eine Verbesserung der Lebensqualität und Befindlichkeit, Verringerung des Schmerzes und typischer vegetativer sowie psychoaffektiver Symptome, sowie Beeinflussung der Muskelaktivität durch Körperwahrnehmungsschulungen erreichbar? Verifizieren sich die verwendeten Beurteilungskriterien als adäquate Messinstrumente? Ist eine der verwendeten Methoden für Patienten mit FMS zu favorisieren?

**Material und Methodik:** Es wurden 29 Patienten mit einem FMS (ACR-Kriterien) rekrutiert, von denen 18 (17 weiblich, 1 männlich) im Alter von 38 bis 71 Jahren (M = 57 Jahre) die Studie regulär beendeten. Diese wurden über den Studienzeitraum betrachtet und biometrisch ausgewertet. Die rekrutierten Patienten wurden in 2 Gruppen randomisiert. Gruppe 1 begann mit der „Lösungstherapie“-Intervention (LT) und im zweiten Schritt nach Beendigung der Intervention und einem Monat Wash-out-Phase mit „Feldenkrais“-Intervention (FK). Gruppe 2 begann mit FK, im zweiten Schritt folgte LT. Die Wash-out-Phase wurde auf einen Monat festgelegt. Jeder

Patient führte 2 x 16 Interventionen (16 x LT und 16 x FK) durch, Übungsfrequenz betrug 2 x wöchentlich. Messzeitpunkte waren 4 Wochen vor (m1), unmittelbar vor Intervention (0) sowie nach 8 Wochen Intervention (8). Bewertungskriterien waren patientenzentrierte Outcomes (Short Form (SF) 36, Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ)), Schmerzintensität (VAS), Druckschmerzschwelle an 24 Tender Points, FMS-typische Symptome, und die Muskelaktivität gemessen anhand der Oberflächenelektro-myographie (OEMG). Eine Kontrollgruppe von n = 16 gesunden Probanden (Prob) wurde zu den Zeitpunkten m1 und 0 in allen Parametern beurteilt und vergleichend gegenübergestellt.

**Ergebnisse:** n = 18 Patienten: Der globale Gesundheitszustand (SF 36, hohe Werte = hohes Maß an Gesundheit) änderte sich auf körperlicher Ebene im Physical Compound Score (PCS) nur gering [30,0 / 30,2 / 30,1 (0/ 8LT/ 8FK); 51,8 (0/Prob)], auf psychischer Ebene im Mental Compound Score (MCS) zeigte durch beide Interventionen ein Verdacht auf Aggravation [42 / 40,9 / 39,4 (0/ 8LT/ 8FK); 50,1 (0/Prob)]. Die krankheitsspezifische Beeinträchtigung (FIQ, hohe Werte = ein hohes Maß an Beeinträchtigung) verschlechterte sich nicht signifikant [45,1 / 48,9 / 51,2 (0/ 8LT/ 8FK); 5,29 (0/Prob)]. Die Schmerzintensität (VAS) wurde im Trend, vor allem im Bereich des Rückens und Beckengürtels, durch Lösungstherapie reduziert. Feldenkrais wies zusätzlich eine erniedrigte Schmerzintensität des Kopfes auf, beeinflusste aber insgesamt die Schmerzintensität nicht [53 / 52 / 56,5 (0/ 8LT/ 8FK); 0 (0/Prob)]. Die Anzahl positiver Tender Points konnte nur durch Lösungstherapie im Trend reduziert werden [21 / 20 / 21 (0/ 8LT/ 8FK); 1 (0/Prob)]. Prozentuale Reduktion FMS-typischer Symptome fanden sich nach Lösungstherapie im Trend, nach Feldenkrais zeichnete sich insgesamt eine Verschlechterung ab [69 / 67 / 73 (0/ 8LT/ 8FK); 5 (0/Prob)]. Die Mehrheit der untersuchten Muskeln wies eine zu gesunden Kontrollen verminderte OEMG-Aktivität auf, die sich durch beide Interventionen vor allem im Bereich des Rückens und der Beine weiter verminderte.

**Schlussfolgerungen:** Es war möglich, im Trend positive Therapieeffekte durch Lösungstherapie nach Schaarschuch-Haase und Feldenkrais zu ermitteln. Die beobachteten Parameter wurden durch Lösungstherapie in einem höheren Maß beeinflusst als durch Feldenkrais, es fand sich aber insgesamt weder eine signifikante Verbesserung der untersuchten Parameter noch ein signifikanter Vorteil einer Intervention. Die verwendeten Parameter können zur Quantifizierung der Gesundheitsbeeinträchtigung beitragen.

## **2. Einleitung: Das Fibromyalgiesyndrom (FMS)**

Das Fibromyalgiesyndrom (FMS) ist ein chronisches Schmerzsyndrom unbekannter Ätiologie und Pathogenese mit chronisch generalisierten Muskelschmerzen, vegetativen Dysregulationen und Beschwerden wie Müdigkeit, körperlicher Erschöpfung, Morgensteifigkeit, Schlafstörungen, Konzentrationsschwäche, Kopfschmerzen, Reizdarm sowie psychischen Auffälligkeiten, bei denen die Depression dominiert.

Frühe Beschreibungen des Syndroms unter „Fibrositis“ finden sich um den Anfang des letzten Jahrhunderts (Gowers 1904), jedoch wurde das moderne Konzept des FMS, wie es heute verstanden wird, erst in den 1970ern eingeführt (Smythe 1972), (Raspe und Croft 1995). Das FMS wurde 1990 durch Klassifikationskriterien des American College of Rheumatology (ACR) klassifiziert (Wolfe et al. 1990). Aktuell sind die Kriterien nicht mehr allein valide, sondern spezifische Symptome bzw. Symptomenkomplexe haben für derzeit erarbeitete Leitlinien eine größere Gültigkeit (Tölle 2007)

Das FMS stellt eines der „variierendsten und faszinierendsten Krankheiten des Menschen“ dar (Schmidt 1991). Aufgrund des subjektiven Beschwerdebilds und der kaum objektivierbaren laborchemischen, histologischen, oder radiologischen Befunden wird die Diagnose des FMS als eigene Krankheitsentität von vielen Autoren bezweifelt (Buchard 2001), (Ehrlich 2003). FMS ist de facto keine Diagnose, sondern ein Phänotypus wie andere idiopathische Schmerzsyndrome auch.

Aufgrund der unbekannten Ätiologie können Patienten mit einem FMS bisher keiner kausal ansetzenden Therapie zugeführt werden, umso wichtiger erscheint es, weitere Krankheitsursachen zu erforschen und empirische Therapieverfahren im Hinblick auf eine evidenzbasierte Medizin zu untersuchen.

### **2.1. Epidemiologie**

Das FMS kommt in allen ethnischen Gruppen und Kulturkreisen vor. Im Erwachsenenalter erkranken Frauen in einem Verhältnis häufiger, welches in der Literatur unterschiedlich mit 4 bis 7:1, 9:1, und 20:1 angegeben wird (Russell 1997, Burckhardt et al. 1998, Schneider 1995). Das Erkrankungsrisiko bei Frauen scheint dabei mit dem mittleren Alter zu steigen und im höheren Alter zu sinken. Die

Prävalenz des FMS wurde in epidemiologischen Studien auf 0,5 bis 5 % beziffert (White und Harth 2001), in westlichen Industrienationen auf 2 % der Gesamtbevölkerung (Wolfe et al. 1995b). Der durchschnittliche Krankheitsbeginn liegt im Alter zwischen 29 und 37 Jahren, wohingegen die Erstdiagnose häufig erst im Alter zwischen 34 und 53 Jahren gestellt wird (Krsnich-Shriwise 1997).

Patienten mit FMS haben, verglichen zur Normpopulation, ein erhöhtes Risiko, wenn sie aus einem niedrigen sozialen Umfeld. Frauen mit FMS scheinen ihre Menarche signifikant später zu bekommen und haben seltener bzw. keine Schwangerschaften (Schochat und Beckmann 2003). Patienten mit FMS werden circa viermal häufiger operiert als ein Vergleichskollektiv (Wytttenbach 1987).

Einer prospektiven Studie nach haben Patienten mit FMS ca. 10 ambulante Klinikbesuche pro Jahr, einen stationären Aufenthalt alle drei Jahre und verursachen dabei mehr als 2000 \$ pro Jahr an medizinischen Kosten (Wolfe et al. 1990).

Einer kanadischen Bevölkerungsstudie nach verursachten Patienten mit FMS mit 493 \$ pro Jahr pro Patient Kostendifferenz doppelt so hohe direkte Krankheitskosten, wie eine in Alter und Geschlecht übereinstimmende Vergleichsgruppe (White et al. 1999). In einer weiteren prospektiven Studie konnte gezeigt werden, dass die jährlichen Gesamtkosten für Patienten mit FMS fast 6000 \$ betragen, verglichen mit 2500 \$ bei „typischen“ Patienten, und dass 6 % der Kosten auf FMS-spezifische Forderungen zurückgeht (Robinson et al. 2003). Aus Deutschland sind aktuell keine Untersuchungen über direkte oder indirekte Krankheitskosten von Patienten mit FMS bekannt, man kann jedoch spekulieren, dass sich bezüglich der Mehrkosten ein ähnliches Bild wie in anderen Ländern abzeichnet.

## **2.2. Ätiologie und Pathogenese**

Die Ätiologie und Pathogenese des FMS ist bisher nicht vollständig erforscht, auch wenn verschiedene Mechanismen postuliert wurden, die an der Krankheitsgenese beteiligt sein könnten. Als pathophysiologischer Hauptgrund wird ein dysfunktioneller Zustand mit einer niedrigen somatischen Wahrnehmungsschwelle angenommen (Gibson et al. 1994, Lautenbacher et al. 1994, Wolfe et al. 1995a). Vor Jahren verdichteten sich Anzeichen für eine zentralnervöse Pathogenese (Bennett und Jacobsen 1994, Simms 1998). Heutige Vorstellungen der Krankheitsgenese gehen im Sinne des biopsychosozialen Modells davon aus, dass psychische, somatische

und soziale Faktoren für den Beginn und die Chronizität der Schmerzen verantwortlich sind (Brückle und Zeidler 2004, Egle et al. 2004, Van Houdenhove und Egle 2004), und dass die Krankheit auf einer nervalen Dysfunktion, der sog. „central sensitization“ beruht (Bennett 2006). Als weitgehend gesicherte auslösende bzw. chronifizierende Faktoren wurden physische und emotionale Traumata, Infektionen, Operationen und emotionaler bzw. physischer Stress genannt (Wolfe 1996, Buskila 2003, da Silva 2004, Egle und van Houdenhove 2006). Von einer Konsensuskonferenz der Deutschen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes (DGSS) werden eine endokrine Störung der Hypothalamus-Hypophysen-Achse, psychosoziale Belastungsfaktoren und aktuelle bzw. frühere psychische Störungen als pathogenetische Auffälligkeiten genannt (Conrad 2001). Zusammenfassend werden für die Pathogenese physische Faktoren (Schmerzwahrnehmungsstörung) und physische Faktoren (anlagebedingte und erlittene) postuliert. Auf der Suche nach pathophysiologischen Hintergründen des FMS konnten diverse Veränderungen in den Bereichen der Schlafphysiologie, des Muskelaufbaus und der Neuroendokrinologie und Neurotransmission, welche zum Teil eng miteinander verzahnt zu sein scheinen, aufgedeckt werden.

### **2.2.1. Veränderungen in der Schlafphysiologie**

Über 75 % der Patienten mit FMS klagen über einen gestörten Schlaf (Wolfe et al. 1990, Wolfe et al. 1997b) und berichten über müdes oder unerholtes Erwachen, Erwachen in den frühen Morgenstunden und Schlaflosigkeit (Harding 1998, Dauvilliers und Touchon 2001, Shah et al. 2006).

Subjektiv empfinden Patienten mit FMS deutlich mehr Schmerzen, wenn sie in der vorangegangenen Nacht schlecht schlafen konnten, und haben nach einem Tag größerer Schmerzen einen schlechteren Schlaf (Affleck et al. 1996). Elektroenzephalographische Untersuchungen (EEG) an Patienten mit FMS ergaben häufig auffällige Befunde. Beim Gesunden ist der Übergang vom Wachzustand zum Schlaf im EEG typischerweise durch das Ende der occipitalen alpha-Aktivität und das Einsetzen langsamerer EEG-Frequenzen gekennzeichnet (Perlis et al. 1997). Moldofsky fand bereits 1975 bei Patienten mit FMS eine Störung des Tiefschlafstadiums IV durch abnormales Verhalten von alpha-Wellen, den sogenannten alpha-delta-Schlaf. Er vermutete, dass durch die Unterbrechungen des

Tiefschlafes die Regenerationsfunktion gestört ist und dadurch Symptome entstehen könnten (Moldofsky et al. 1975). Wurde alpha-delta-Schlaf experimentell beim Gesunden durch Entzug der Schlafphase IV hervorgerufen, kam es bei den Probanden vorübergehend zu muskulären Beschwerden (Moldofsky und Scarisbrick 1976). In anschließenden Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass es mehrere Formen des alpha-Schlafes gibt und besonders der phasische alpha-Schlaf mit klinischen Manifestationen korreliert (Roizenblatt et al. 2001).

Es konnte weiterhin gezeigt werden, dass Patienten mit FMS häufiger Abfälle der nächtlichen arteriellen Sauerstoffsättigung mit Sättigungswerten bis unter 90 % aufweisen, welche nicht mit einem assoziierten Schlaf-Apnoe-Syndrom geklärt werden konnte (Alvarez Lario et al. 1996). Weiterhin fand man im EEG eine geringere mittlere Spindelaktivität in Phase 2 des non-REM (Landis et al. 2004) sowie hohe Frequenzen von Erregungen und alpha K-Komplexen – beides Indikatoren für fragmentierten Schlaf (Dauvilliers und Touchon 2001).

Es ist jedoch nicht bekannt, ob die Schlafstörungen zu FMS führen können, oder lediglich eine Konsequenz davon sind (Leventhal 1999).

### **2.2.2. Veränderungen an der Muskulatur**

Die Theorie eines muskulären Ursprungs für die Entstehung eines FMS findet nur wenig Unterstützung. Die meisten morphologischen Veränderungen sind unspezifisch und vermutlich sekundär bedingt; sie scheinen keine pathophysiologische Rolle zu spielen (Pongratz und Späth 1998, Simms 1996b).

Untersuchungen von Muskelbiopsien zeigten eine unspezifische Typ-II-Faser Atrophie, wie man sie bei allen Formen der Inaktivitätsatrophie findet, eine erhöhte Anzahl von Fettvakuolen und Mitochondrien in Typ-I-Fasern, welche auf eine gestörte Mikroperfusion und einen gestörten Intermediärstoffwechsel der oxidativ arbeitenden Muskeln hinweisen könnte. Daneben können noch Skelettmuskelfaserrisse, sogenannte ragged red fiber auftreten (Larsson et al. 1988, Pongratz und Späth 1998, Pongratz und Sievers 2000, Gonzalez-Crespo et al. 2006).

Jedoch erbrachten Vergleiche des Muskelmetabolismus zwischen Patienten mit FMS und Kontrollgruppen mittels <sup>31</sup>P-Magnetresonanz-Spektroskopie keine Ergebnisse im Sinne eines Defekts im Muskelstoffwechsel (Simms et al. 1994, Park et al. 1998).

Auch neuere Studien konnten keinen Unterschied zwischen Patienten mit FMS und gesunden Kontrollen in Bezug auf Adenosin-, Triphosphat- und Laktat-Spiegel, Muskel-Spannung, Hypoxie, intrazellulärem pH, Schmerz nach Muskelübung und Muskelkraft finden (Hakkinen et al. 2000). Defekte in der Atmungskette der Muskeln konnten bisher nicht bestätigt werden (Gonzalez-Crespo et al. 2006).

Möglicherweise sind gefundene Veränderungen an der Muskulatur durch mangelnden Gebrauch der Muskeln bedingt, wie dies oft bei Patienten mit chronischen Schmerzen zu beobachten ist (Leventhal 1999). Unterstützt wird dies durch die Erkenntnis, dass mehr als 80 % der Patienten mit FMS körperlich untrainiert sind, und eine sogenannte psychophysische Dekonditionierung aufweisen (Bennett 1989).

### **2.2.3. Neuroendokrinologische Auffälligkeiten**

Bei den neuroendokrinen Funktionsstörungen bei Patienten mit FMS wird eine Beteiligung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse (HHN), der Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-Achse, und der Wachstumshormonachse diskutiert.

Veränderungen im Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren (HHN)- System, der zentralen Stress-Achse des Menschen, legen nahe, dass das FMS in den Kreis der stressinduzierten Krankheiten gezählt werden kann.

Schon 1988 fand Tilbe bei Patienten mit FMS, im Vergleich zu Patienten mit rheumatoider Arthritis, Unterschiede in der täglichen Veränderung von Serum-Cortisol und Adreno-Corticotropem-Hormon (ACTH, Corticotropin) (Tilbe et al. 1988). Es konnte gezeigt werden, dass Patienten mit FMS erniedrigte Cortisolspiegel im 24-Stunden-Urin haben (Crofford et al. 1994). Es fand sich eine unproportional erhöhte ACTH-Ausschüttung als Antwort auf einen Test mit Corticotropin Releasing Hormon (CRH) und einen Insulin-induzierten Hypoglycämietest. Gleichzeitig antworteten aber dieselben Patienten auf eine Injektion von synthetischen ACTH mit einem ähnlichen Anstieg der Cortisolwerte wie gesunde Kontrollen. Man diskutierte eine relative adrenale Insuffizienz, welche durch chronischen Stress herbeigeführt sein könnte (Griep et al. 1993). Calis et al. fanden nach Gabe von ACTH erniedrigte Cortisolspiegel bei Patienten mit FMS gegenüber gesunden Kontrollen (Calis et al. 2004). Es lässt sich vermuten, dass Patienten mit FMS unter einer abgestumpften



Antwort auf Stress, wie z. B. einer Infektion, physischen oder emotionalen Traumata, leiden (Weigent et al. 1998). Auch neuere Untersuchungen belegen erniedrigte Cortisolwerte von Patienten mit FMS gegenüber gesunden Kontrollen (Gur et al. 2004). Eine Ursache des gefundenen Hypocortisolismus wird von Hellhammer et al. hypothetisiert. Deren Untersuchungen deuten auf einen Zusammenhang zwischen Stress, Frühgeburt und dem Risiko, an Fibromyalgie zu erkranken, hin. Aufgrund von Stress während des letzten Schwangerschaftsdrittels könnte mütterliches Cortisol in die fetale Blutbahn kommen und letztlich dazu führen, dass die fetale Cortisolproduktion zu schwach ausfällt. Spätere Traumen, Krankheiten oder andere extreme Belastungen könnten durch verminderte cortisol-vermittelte Schutzfunktionen Fibromyalgie auslösen (Hellhammer und Wade 1993, Rieger et al. 2004, Fries et al. 2005, Spork 2007). Des Weiteren wäre erklärbar, warum Frauen 7-8-mal häufiger als Männer erkranken. Untersuchungen an männlichen Mäusen ergaben eine im Vergleich zu weiblichen Mäusen höhere Aktivität des Enzyms 11 $\beta$ -Hydroxy-Steroid-Dehydrogenase, welches für die Aktivierung und Deaktivierung von Cortisol verantwortlich ist. Somit würde ein durch Stressexposition ausgelöster Cortisolanstieg einer Schwangeren sich via Plazenta vorwiegend auf weibliche Individuen auswirken (Stewart et al. 1994, Condon et al. 1997, Laars 2006).

Untersuchungen zur Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-Achse bei Patienten mit FMS weisen auf einen niedrigeren Serumanstieg von Thyreotropin- (TSH, Thyroidea Stimulating Hormon) und Schilddrüsenhormonen nach Gabe von Thyreotropin Releasing Hormon (TRH) hin (Neeck und Riedel 1992).

Abweichungen wurden auch in der Wachstumshormon-Achse (GH, Growth Hormon) gefunden, die in engem Zusammenhang mit der HHN-Achse steht. GH ist als anaboles Hormon wichtig für die Muskelhomöostase. Es wurde diskutiert, ob suboptimale Spiegel mit Heilungsstörungen von Mikrotraumen des Muskels und FMS-ähnlichen Symptomen assoziiert sind (Bennett 1996). Bei Patienten mit FMS wurde eine verminderte Produktion von Insulin-like Growth Factor (IGF-1), der unter GH-Einfluss ausgeschüttet wird, beobachtet (Bennett et al. 1997, Deodhar et al. 2006, Gur et al. 2006b).

Gründe für eine verminderte GH-Inkretion finden sich darin, dass der Körper vorwiegend während der Phase IV des Non-REM-Schlafes, der bei Patienten mit FMS durch „alpha-Schlaf“ gestört ist, GH sezerniert (Bennett et al. 1992). Weiterhin steigern hohe ACTH-Spiegel die Ausschüttung von Somatostatin, welches wiederum

die GH-Inkretion inhibiert (Wehrenberg et al. 1990). Die Therapie mit rekombinantem GH konnte die klinischen Symptome der Fibromyalgie, einschließlich der positiven Tender Points, im Vergleich zu einem Placebo verbessern (Bennett et al. 1998).

Signifikante Unterschiede in den Serum-Spiegeln von GH, follikelstimulierendem Hormon (FSH), luteinisierendem Hormon (LH), Östradiol, Progesteron und Prolaktin zwischen Patienten mit FMS und gesunden Kontrollen, konnten in einer türkischen Studie nicht belegt werden (Babaoglu et al. 2006).

Über das neuro-endokrine System gibt es zahlreiche Verbindungen zum autonomen Nervensystem, worüber vegetative Auffälligkeiten, wie orthostatische Dysregulation, roter Dermographismus, Müdigkeit, Schlafstörungen sowie gastrointestinale und kardiale Beschwerden, generiert werden könnten (Raj et al. 2000, Adler und Geenen 2005).

Man beobachtete außerdem eine paradoxe Senkung von Adrenalin-, Noradrenalin- und Cortisolspiegeln sowie gleichzeitig eine verminderte Herzfrequenz bei körperlicher Belastung (van Denderen et al. 1992). Es wurde hypothetisiert, dass die meisten allgemeinen Symptome des FMS auf eine Dysfunktion des autonomen Nervensystems, im Sinne einer vermehrten sympathischen und einer verringerten parasympathischen Aktivität, zurückgeführt werden können (Martinez-Lavin und Hermosillo 2000, Buskila 2001, Clauw 2006).

Insgesamt bleibt allerdings zurzeit offen, ob die Veränderungen des Neuroendokriniums ursächlich für die Symptome der Fibromyalgie sind oder ob sie nur eine Folge der Schmerzen und der daraus resultierenden Symptome darstellen.

#### **2.2.4. Veränderungen der Schmerzverarbeitung**

Während bei vielen Schmerzsyndromen ein bestimmtes Organsystem als Quelle des Schmerzes aufgespürt werden kann, gelingt dies bei einigen Patienten mit generalisierten Schmerzsyndromen, wie dem FMS, nicht (Mountz et al. 1998).

Patienten mit FMS weisen eine erniedrigte somatische Schmerzschwelle auf. Aus den Befunden einer somatischen Hyperalgesie und einer niedrigeren Schmerztoleranz wird die Hypothese einer zentralen Schmerzverarbeitungsstörung, im Sinne von Funktionsstörungen des deszendierenden antinozizeptiven Systems im periaquäduktalen Hohlengrau mit deszendierenden Bahnen zum Nucleus raphe

magnus und anderen Kernen im rostralen Teil der Medulla, abgeleitet (Ecker-Egle und Egle U. T. 2002).

Patienten mit FMS präsentieren oft Allodynie, ein Phänomen, bei dem ehemals harmlose Reize als schmerzhaft empfunden werden. Weigent et al. konnten zeigen, dass die Wahrnehmungsschwelle für Stimuli bei Patienten mit FMS und gesunden Kontrollen gleich, jedoch die Punkte, wo Hitze, elektrische Stimulation und Druck in Schmerz umschlugen, verschieden sind (Weigent et al. 1998).

Untersuchungen des regionalen Blutflusses bei Patienten mit FMS durch Single-Photon-Emissions-Computertomographie (SPECT) ergaben Gebiete reduzierten regionalen Blutflusses im Bereich des Hypothalamus und des Nucleus caudatus (Goldstein et al. 1993, Mountz et al. 1995). Dieses Phänomen kann auch bei anderen Schmerzsyndromen nachgewiesen werden und zeigt möglicherweise durch eine geringere funktionelle Aktivität eine mangelnde Inhibition der Schmerztransmission an (Pillemer et al. 1997).

Regionale Blutflussuntersuchungen mittels funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRI) an Patienten mit FMS zeigten gleiche Werte regionalen Blutflusses in korrespondierenden Regionen des Gehirns bei wahrgenommenen gleichen Graden an subjektiven Discomfort. Jedoch zeigten Patienten mit FMS im Vergleich zu gesunden Kontrollen bei leichtem Schmerz bereits Hirnaktivierung (Gracely et al. 2002). Andere MRI-Untersuchungen weisen auf eine, im Vergleich zum gesunden Probanden, höhere Aktivität in mehreren an der Schmerzverarbeitung beteiligten Hirnregionen auf schmerzhaft und nicht schmerzhaft stimuli hin (Cook et al. 2004).

Die gefundenen MRI-Untersuchungen könnten ursächlich auf einer nervalen Dysfunktion, der sogenannten „central sensitization“, beruhen. Per definitionem entspricht eine nervale Dysfunktion einem neuropathischen Schmerz, wie es z. B. das CRPS (komplexes regionales Schmerzsyndrom) lokal darstellt, und es ist zu diskutieren, ob das FMS eine Form von generalisiertem neuropathischem Schmerz (sog. generalisiertem Sudeck) darstellt. Bei dem Phänomen der central sensitization, welches aus einer Stimulation von unmyelinisierten Typ-C-Faser-Neuronen durch repetitiven nozizeptiven Input resultiert und 1965 durch Mendell und Wall als „wind-up“ erstmals beschrieben wurde (Mendell und Wall 1965), kommt es zu einer Verstärkung von sensorischen Impulsen der zweiten Neurone auf Hinterhorn-Ebene des Rückenmarks. Es liegen überzeugende experimentelle Beweise vor, dass

Patienten mit FMS einen gesteigerten „wind-up“ von Haut und Muskel aufweisen. Schmerzreize würden im fMRI eine gesteigerte Aktivität im somatosensiblen Kortex sowie dem limbischen System, im Vergleich zwischen Patienten mit FMS und gesunden Kontrollen, hervorrufen. Da, biochemisch betrachtet, das „wind up“ von der Aktivierung von NMDA-Rezeptoren durch Glutamat und Substanz P abhängig ist, liegen hier auch vielversprechende therapeutische Möglichkeiten (Woolf und Salter 2000, Sandkühler 2005, Bennett 2006).

Eine weitere Hypothese versucht die Ursache für Spontanschmerz, Druckschmerzhaftigkeit und Hyperalgesie beim FMS, durch eine Dysfunktion des deszendierenden, antinozizeptiven Systems zu erklären. In tierexperimentellen Unterbrechungen dieses Systems konnte ein Anstieg der Ruheaktivität, eine Senkung der mechanischen Schmerzschwelle, und verstärkte Antworten auf Schmerzreize der nozizeptiven Hinterhornneurone gezeigt werden (Mense 1998).

Es wurde auch auf die Rolle einer abnormen Zytokinregulation hingewiesen, die an der Symptomentstehung des FMS beteiligt sein könnte (Gur et al. 2002b).

Zytokine sind Vermittler im Zusammenspiel von Immunsystem, sympathischem Nervensystem und der HHN-Achse. Es wurde in Studien gezeigt, dass proinflammatorische Zytokine wie Interleukin (IL)-1, Tumornekrosefaktor (TNF)-alpha, und IL-6 durch direkte Beeinflussung von nozizeptiven Neuronen Hyperalgesie erzeugen, und Symptome wie depressive Verstimmungen, Schlafstörungen und Schmerz verursachen, wie sie beim FMS auftreten (Watkins et al. 1994, Watkins und Maier 2000). Andere Untersuchungen weisen vor allem auf eine signifikante Erhöhung von IL-8 und eine signifikante Korrelation zwischen Schmerz und IL-8 hin (Gur et al. 2002a, Gur et al. 2006b).

Das FMS hat zudem eine hohe Prävalenz bei entzündlichen Darmerkrankungen, bei Lactoseintoleranz, nach Campylobacter-jejuni- und Yersinieninfektion (Goldenberg 1993, Sprotte et al. 1997, Sprotte 2002). Durch diese Erkrankungen wird die Mukosabarriere zerstört, was lokale Auswirkungen auf das Mukosa-assoziierte Immunsystem hat, und es besteht die Möglichkeit für die „hämatogene Translokation antigeninduzierter pathologischer Prozesse an die Blut-Hirn- oder Blut-Nerven-Schranke“, was eine theoretische Möglichkeit des hämatogenen und neurogenen Wegs der Hyperalgesie vorgibt (Sprotte 2002).

Es wurden zwei Wege einer zentralen Hyperalgesie diskutiert. Der hämatogene Weg, bei dem proinflammatorische Zytokine, Prostaglandine und Substanz P durch immunaktivierte Gliazellen freigesetzt werden, wenn Antigene die Gliabarriere der Blut-Hirn-Schranke erreichen (Watkins et al. 2001), sowie der neuronale Weg, bei dem durch Vagusafferenzen aus dem Verdauungstrakt über den Tractus solitarius die Ausschüttung von erregenden Botenstoffen veranlasst wird (Sprotte 2002). Es konnte gezeigt werden, dass bei einer Durchtrennung des hepatischen Vagus, nicht aber durch Unterbrechung anderer viszeraler Afferenzen, eine Hyperalgesie beseitigt werden konnte. Dies weist wiederum auf eine spezielle Bedeutung der Vagusafferenten mit Ursprung in der Leber, bzw. dem Gastrointestinaltrakt, hin (Schaible 2002). Eine besondere Rolle wird den Vagusafferenzen auch durch die Assoziation mit dem beim FMS auftretenden Reizdarmsyndrom zuteil.

Im Hinblick auf die Erforschung der Schmerzverarbeitung beim FMS wurde besonderes Augenmerk auf die mutmaßlich beteiligten Neuropeptide gelegt.

Die Neuropeptide Substanz P (SP), Calcitonin Gene Related Peptide (CGRP) und Dynorphin A, die aus peripheren Endigungen afferenter C-Fasern ausgeschüttet werden und direkt vasodilatatorisch wirken können, stimulieren Mastzellen und andere immunologische Faktoren, die wiederum zu einer Ausschüttung von vasoaktiven Substanzen wie Serotonin und Histamin führen. Daraus resultieren sowohl ein direkter fasilitatorischer Effekt auf das nozizeptive System, als auch ein indirekter Effekt auf die lokale Mikrozirkulation (Zimmermann 1991).

Für SP, einen wichtigen Schmerzverstärker auf Hinterhornebene, dessen Spiegel invers mit dem regionalen Blutfluss in den an der Schmerzverarbeitung beteiligten Gehirnregionen Thalamus und Nucleus caudatus korreliert (Bradley et al. 2002), konnte bei Patienten mit FMS wiederholt signifikant erhöhte Konzentrationen im Liquor gemessen werden (Vaeroy et al. 1988, Russell et al. 1994). Erhöhte SP-Werte sind assoziiert mit Depression, Konzentrationsschwäche, Schmerz, Gedächtnisstörungen – alles Symptome, die sich bei Patienten mit FMS finden (Bennett 1993, Krsnich-Shriwise 1997). Die erhöhten SP-Spiegel könnten Schmerzen erklären, für die keine Ursache im muskuloskelettalen System gefunden wurde. Des Weiteren könnte Stress, bzw. Distress den nozizeptiven Effekt von SP durch Stimulation des Nerve Growth Factor (NGF) verstärken. Patienten mit FMS haben eine erhöhte Konzentration von NGF im Liquor, was wiederum zu peripherem

Nervenwachstum und einer anormalen Schmerzwahrnehmung führen könnte (Slavkin 1997, Giovengo et al. 1999).

Baranuik et al. beschrieben die potentielle Rolle des Opioids Met-enkephalin-Arg6-Phe7 (MEAP), welches invers mit der systemischen Schmerzschwelle korreliert, in der Entstehung von chronischem Schmerz bei Patienten mit FMS und Rückenschmerz. Es wurden signifikant erhöhte Liquorspiegel von MEAP bei Patienten mit FMS und Patienten mit chronischem Rückenschmerz gegenüber gesunden Kontrollen gefunden (Baraniuk et al. 2004).

Es wurde eine erniedrigte Serum- und Liquorkonzentration von Serotonin, einem Neurotransmitter, der im Rückenmark die Transmission von Schmerz inhibiert, und Tryptophan beschrieben (Russell 1998, Martinez-Lavin et al. 1997). Der Einfluss beider Neurotransmitter auf die Schmerzmodulation und den Schlaf wurden beschrieben (Moldofsky et al. 1975, Moldofsky 1982, Chase und Murphy 1983). Hohe orale Dosen von Tryptophan haben jedoch keinen Effekt auf Schlaf oder Schmerzintensität gezeigt (Moldofsky und Lue 1980). Zusätzlich wurde eine Korrelation zwischen Serum-Serotoninspiegeln und positiven Tender Points bei Patienten mit FMS gefunden (Wolfe et al. 1997a).

Das Neuropeptid Oxytocin hat eine antinozizeptive, analgetische, anxiolytische und antidepressive Wirkung. In einer schwedischen Studie bei Patienten mit FMS deuten Ergebnisse auf die Bedeutung des Oxytocin für die Integration der Stressachsen, der monoaminogenen Systeme und der schmerzregulierenden Peptide hin, die für Symptome des FMS verantwortlich sind (Anderberg und Uvnas-Moberg 2000).

All diese Untersuchungen unterstützen die Hypothese einer Neurotransmitterstörung, die an der Pathophysiologie beteiligt sein könnte. Die genauen Zusammenhänge liegen allerdings noch im Dunkeln. Die wesentliche Frage ist, ob genannte neuroendokrinologische (Neuropeptide) und serologische Dysbalancen (Zytokine) Epiphänomene oder ursächliche Faktoren sind.

### **2.2.5. Genetische, familiäre und psychologische Faktoren**

Die familiäre Häufung des FMS lässt eine genetische Beteiligung wahrscheinlich werden (Buskila et al. 1996, Buskila und Neumann 1997, Buskila und Sarzi-Puttini 2006, Offenbaecher et al. 1998). Großmutter, Mutter und Tochter haben oft gleiche Symptome. Angehörige von Patienten mit FMS haben nicht nur ein deutlich erhöhtes

Risiko an FMS zu erkranken, sondern es konnte auch eine erniedrigte Schmerzschwelle in Fibromyalgiefamilien beobachtet werden (Arnold et al. 2004).

Nachdem lange Zeit nur klinische Studien eine familiäre Häufung des FMS dokumentiert hatten, existieren nun auch molekularbiologische Daten, die einen Polymorphismus des 5-Hydroxytryptamin (HT)-2A-Rezeptorgens nachweisen (Bondy et al. 1999). Dieser Befund könnte auf eine Serotoninverminderung beim FMS hinweisen. In einer Untersuchung zum Polymorphismus der Promoterregion des Serotonintransportergens fand sich bei Patienten mit FMS gehäuft die kurze Genvariante (Offenbaecher et al. 1999), die mit einer verminderten Transkriptionsaktivität des Gens (Heils et al. 1996) und mit höheren Werten in psychopathologischen Ratings einhergeht (Offenbaecher et al. 1999). Es wurde weiterhin eine genetische Assoziation zum Human-Leukozyte-Antigen-System (HLA) postuliert (Yunus et al. 1999).

Die präzise Rolle der genetischen Faktoren in der Ätiologie des FMS bleiben zwar unbekannt, es ist aber wahrscheinlich, dass mehrere Gene bei der Initiation des Syndroms zusammenarbeiten (Buskila und Neumann 2005, Buskila et al. 2007, Ablin et al. 2006, Clauw 2006).

Es ist bekannt, dass psychoemotionale Faktoren wie Distress, Angst und Depression zu Tendomyosen und Insertionstendomyosen führen können. In Studien wurde ein Zusammenhang zwischen „life-events“ und dem Auftreten des FMS festgestellt (Ahles et al. 1984, Uveges et al. 1990, Raphael et al. 2004). Es wurde eine Reihe von psychosozialen Variablen wie belastende Lebensereignisse, Alltagsbelastungen, Katastrophisieren und geringe Selbstkontrollüberzeugungen detektiert, die den Verlauf des FMS beeinflussen können (Buskila 2001). Bei Vergleichsuntersuchungen deutscher Patientinnen der Tertiärversorgung wiesen Patienten mit FMS in einem stärkerem Maße negative Kindheitserfahrungen wie körperliche Misshandlung und schweren sexuellen Missbrauch auf als eine Vergleichsgruppe von Patienten mit neuropathischen und nozizeptiven Schmerzsyndromen (Ecker-Egle und Egle U. T. 2002, Egle et al. 2004, Biewer et al. 2004).

Auch wurden affektive Störungen bei Patienten mit FMS beobachtet. Die Lebenszeitprävalenz depressiver Störungen (40-60 %), generalisierter Angststörungen (bis 20%) und Somatisierungsstörungen (bis 14 %) ist beim FMS im

Vergleich zur Durchschnittsbevölkerung und zu anderen rheumatischen Erkrankungen erhöht (Goldenberg 1989, Biewer et al. 2004).

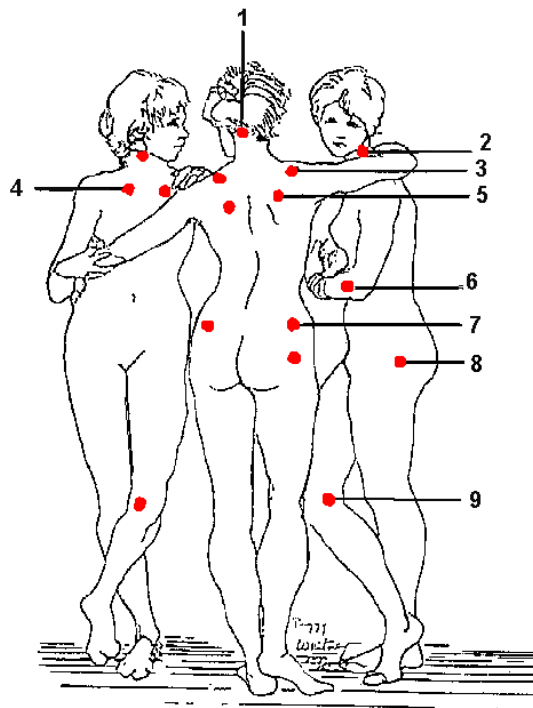
Aus psychosomatischer Sicht kann bei Patienten, die deskriptiv ein FMS haben, häufig eine „anhaltende somatoforme Schmerzstörung“ diagnostiziert werden. Diese Diagnose schließt aber die Anwesenheit organischer Ursachen aus und fordert den Nachweis ursächlicher psychologischer Faktoren, was nicht immer möglich ist. Eine komorbiditäre Depression oder eine Angststörung müssen ebenso beobachtet werden wie andere psychische Störungen (Henningesen 2002).

Letztlich muss angenommen werden, dass beim FMS das Zusammenwirken mehrerer Faktoren (soziale, psychologische, physische, genetische) zur Manifestation führt.

### **2.3. Symptomatik und Diagnostik**

Die Hauptherausforderung in der Beurteilung von Patienten mit Verdacht auf Fibromyalgie besteht darin, dass es keinen Gold-Standard-Test zur Diagnosefindung gibt. Das FMS ist primär eine Ausschlussdiagnose, nachdem andere mögliche Gelenk- oder Muskelerkrankungen nicht in Betracht gekommen sind (Nampiaparampil und Shmerling 2004). Spezifische diagnostische Kriterien des FMS wurden als erstes von Smythe und Moldofsky (Smythe und Moldofsky 1977) veröffentlicht und später durch das ACR überarbeitet (Wolfe et al. 1990). Gefordert werden spontane ausgedehnte Schmerzen in der Muskulatur, im Verlauf von Sehnen und Sehnenansätzen von mindestens drei Monaten Dauer, die sich in der rechten und linken Körperhälfte, oberhalb und unterhalb der Taille sowie im Achsenskelett und an multiplen typisch lokalisierten druckschmerzhaften Punkten, den sogenannten Tender Points, befinden. Definiert wurden 18 solcher Tender Points, jeweils 9 bilateral, von denen sich mindestens 11 in der klinischen Untersuchung auf Druckausübung positiv zeigen müssen. Dabei wird ein Druck von 2 kg/cm<sup>2</sup> empfohlen. Zu den Tender Points gehören: (siehe Abbildung 1)





bilateral an

**1.Occiput:** Insertionsstellen der subokzipitalen Muskulatur

**2.untere HWS:** Intertransversalräume C5-C7

**3.M. trapezius:** Mitte Halsansatz und Acromion

**4.zweite Rippe:** Knochen-Knorpel-Grenze

**5.M. supraspinatus:** mittlerer Anteil über der Spina scapula

**6.lateraler Epicondylus:** 2 cm distal der Epicondylen

**7.Glutealregion:** oberer äußerer Quadrant

**8.Trochanter major:** posterior der Prominentia trochanterica

**9.Knie:** mediales Fettpolster, proximal des medialen Gelenkspalts

**Abbildung 1:** ACR 1990 CRITERIA FOR FIBROMYALGIA – Tender point location for the 1990 classification criteria for fibromyalgia. "The Three Graces" (Louvre, Paris) (aus : AWMF online – Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde, Register-Nr. 038/006)

Daneben können eine Reihe von fakultativen Beschwerden wie vegetative Funktionsstörungen und psychopathologische Symptome auftreten: Schlafstörung, Müdigkeit, Morgensteifigkeit, vermehrtes Schwitzen, sensible Missempfindung, Angst, Reizbarkeit, Depressivität, Kopfschmerzen, gastrointestinale Beschwerden, ausgeprägter Dermographismus, orthostatische Beschwerden, Palpitationen, kalte Akren, Ohrenklingeln, aber auch erhöhte Sensibilität gegenüber Umweltreizen wie Lärm (Wolfe et al. 1990, Kroenke und Harris 2001, Häuser 2002, Damjanovska Rajcevska et al. 2006).

Weiterhin sind im Bezug auf das FMS temporomandibuläre Schmerzen beschrieben wurden, die mit der Aktivierung eines peripheren ionotropen Glutamat-Rezeptors in Verbindung gebracht werden (Lam et al. 2005).

Im deutschsprachigen Raum gehen diese Beschwerden in die Diagnose ein, indem drei Nebenkriterien gefordert werden (Häntzschel und Boche 1999). In Deutschland wird der Ausschluss von Krankheiten gefordert, die zu FMS-Symptomen führen

könnten, wie Hypothyreose, systemische Entzündungen wie Kollagenosen, virale Infektionen, bakterielle Infektionen, larvierte Depression und neurologische Krankheitsbilder wie Multiple Sklerose und Morbus Parkinson. Die Erstuntersuchung eines Patienten mit muskuloskelettalem Schmerz sollte Blutbild, C-reaktives Protein, Blutkörperchen-Senkungsgeschwindigkeit, Leber-Funktions-Teste, Hepatitis-C-Antikörper, Calcium, TSH (basal) und Thyreotropin beinhalten (Nampiaparampil und Shmerling 2004).

Das FMS manifestiert sich zu Beginn häufig monolokulär an der Zervikal- oder Lumbalregion (Müller und Lautenschläger 1990b). Bei Patienten mit FMS, die eine besonders niedrige Schmerzschwelle aufweisen, kann eine tageszeitliche Rhythmik der Beschwerdeintensität mit maximaler Symptomintensität in den Morgenstunden und am späten Nachmittag bestehen (Bellamy et al. 2004). Durch Kälte und Nässe verstärkt sich die Symptomatik, was sich auch mit der Beobachtung eines jahreszeitabhängigen Häufigkeitsgipfels im Frühjahr und Herbst deckt (Brückle et al. 1991). Die Patienten stehen unter einem hohen Leidensdruck. Die Einschränkungen in der Lebensqualität sind in etwa vergleichbar mit denen anderer chronischer Erkrankungen wie z. B. COPD oder Harninkontinenz (Schlenk et al. 1998).

## **2.4. Differentialdiagnose**

Das Fibromyalgiesyndrom hat eine Tendenz, andere Krankheiten zu imitieren oder ist häufig mit anderen Krankheiten vergesellschaftet (Nampiaparampil und Shmerling 2004). Die Differentialdiagnose ist sowohl hinsichtlich internistisch-neurologischer als auch psychiatrischer Erkrankungen sorgfältig vorzunehmen.

Ausgeschlossen werden müssen entzündlich-rheumatische Systemerkrankungen, andere entzündliche Erkrankungen wie Colitis ulcerosa oder entzündliche Muskelerkrankungen, Myalgien im Rahmen eines Parkinsonsyndroms oder eines paraneoplastischen Syndroms, Infektionskrankheiten, endokrine Störungen wie Hypothyreose, Hypo- und Hyperparathyreoidismus, maligne Tumore, Osteoporose, Kollagenosen, Chronic Fatigue Syndrom, die larvierte Depression und Arzneimittelreaktionen (Häntzschel und Boche 1999, Schwarz und Kapfhammer 2004).

Das FMS muss zum Myofascialen Schmerzsyndrom abgegrenzt werden, das über zahlreiche Trigger points (MTTrP) meist innerhalb eines verhärteten Stranges im

Muskelverlauf (Taut Band), mit Schmerzausstrahlung (Referred Pain), lokaler Empfindlichkeit durch spontane Schmerzáußerungen (Jump Sign) und oft einhergehenden Muskelzuckungen (Switch Response) diagnostiziert wird, während das FMS vornehmlich Tender Points aufweist (Wolfe et al. 1992, Pongratz und Späth 2001, Mense 2006). Diese MTrP können generalisiert als sog. Kettentendomyosen auftreten, die im chronifizierten Zustand auch erhebliche vegetative Begleitsymptome zeitigen, und eine differentialdiagnostische Abgrenzung erschweren können. Aus differentialdiagnostischer, bzw. pathophysiologischer Sicht ist nach Mense ein MTrP ein peripheres, muskuläres Phänomen und ein Tender Point ein zentralnervöses (Mense 2006).

Überschneidungen zu anderen Krankheiten ergeben sich weiterhin mit dem Chronic Fatigue Syndrom (White et al. 2000), der Depression (Ackenheil 1998) und dem Lupus erythematodes. In einer Studie mit Lupus-Patienten erfüllten 22 % der Patienten die Kriterien für FMS (Middleton et al. 1994).

Auch haben Patienten mit Hepatitis C eine höhere Prävalenz zum FMS (Buskila et al. 1997, Goulding et al. 2001, Thompson und Barkhuizen 2003). Ca. 10 – 16 % der Patienten mit chronischer Hepatitis C wiesen FMS auf, was einem signifikant höheren Anteil im Vergleich zur allgemeinen Bevölkerung entspricht. Es wurde weiterhin eine erhöhte Prävalenz von FMS in „human T-cell lymphotropic virus“, type 1 (HTLV I)-infizierten Individuen gefunden (Cruz et al. 2006).

Letztlich deuten Forschungen auf einen Zusammenhang zwischen FMS und dem Lyme-disease hin (Hsu et al. 1993). Es ist auffällig, dass ein hoher Prozentsatz der Patienten mit FMS an Migräne leidet (Crofford 2003).

## **2.5. Therapie**

Die Therapie der Fibromyalgie ist nach wie vor unbefriedigend, da die Ätiologie wie auch die Pathogenese der Erkrankung noch keineswegs völlig klar sind und geläufige Therapieformen nur symptomatisch wirksam sind (Stratz und Müller 2003). Da es keinen kurativen Therapieansatz gibt, sollte eine adäquate Behandlung von Symptomen erfolgen, die meist in einer Kombination aus medikamentöser Therapie und nicht-medikamentöser Therapie anvisiert wird (Patkar et al. 2003, Arnold 2006). Das Ziel der Behandlung ist eine Schmerzreduktion sowie Körperfunktionen für den

Erhalt der funktionalen Gesundheit zu stabilisieren, ohne beim Patienten eine Polymedikation zu fördern (Nampiaparampil und Shmerling 2004).

Allein die Information über das FMS und die Zuweisung zum Patient hat einen therapeutischen Effekt für den diesen, der zu einer Abnahme von Symptomen und zu einer signifikanten Verbesserung der Gesundheitszufriedenheit führt, die noch 3 Jahre nach Diagnosestellung feststellbar ist (White et al. 2002).

Von großer Bedeutung ist ein aufklärendes Gespräch mit dem Patienten über die Art der Erkrankung, verbunden mit einer verständnisvollen ärztlichen Führung. Die Patienten sollen ermutigt werden, sich aktiv an der Behandlung ihrer Erkrankung zu beteiligen (Simms 1996a).

Aktuelle evidenzbasierte Leitlinien (EULAR, Amsterdam 2006) empfehlen einen individuell abgestimmten, multidisziplinären Therapieansatz, der je nach Patient pharmakologische, psychologische und physiotherapeutische Interventionen beinhalten sollte (Carville et al. 2006).

### **2.5.1. Medikamentöse Therapie**

Die medikamentöse Therapie versucht die Symptome Schmerz, Schlafstörung, Depression und Müdigkeit zu beeinflussen. Adäquate Arzneimittel sind Analgetika, Muskelrelaxantien und Antidepressiva. Medikamentöse Monotherapien sind oft unzureichend und von kurzer Dauer, weshalb sie nur als Begleittherapien eingesetzt werden sollten (Russell et al. 1991, Arnold et al. 2002). Meist ist eine Kombination verschiedener Präparate notwendig (Patkar et al. 2003).

Die größte Wirksamkeit wurde für trizyklische Antidepressiva, speziell für Amitriptylin (Saroten®) nachgewiesen (O'Malley et al. 2000), auf das etwa ein Drittel der Patienten anspricht (Simms 1996b, Lautenschläger 2000). Dabei erwiesen sich abendliche Dosen von 25 – 50 mg Amitriptylin als effektiv (Carette et al. 1986, Jaeschke et al. 1991, Goldenberg et al. 1986, Goldenberg et al. 1996, Goldenberg et al. 2004, Ackenheil 2005). Die Wirksamkeit von trizyklischen Antidepressiva bei einigen Patienten mit FMS wird darauf zurückgeführt, dass es die Serotonin- und möglicherweise die Norepinephrin-Wiederaufnahme aus dem synaptischen Spalt, den sogenannten reuptake, hemmt (Godfrey 1996). Die Wirkung scheint aber nur von kurzer Dauer zu sein, da nach sechsmonatiger Amitriptylingabe kein Unterschied mehr im Vergleich zum Placebo zu verzeichnen ist (Carette et al. 1994). Dieser

Effekt kann aber durch einwöchige Therapiepausen wieder ausgeglichen werden. Nebenwirkungen wie Gewichtszunahme, Obstipation, orthostatische Beschwerden und zentralnervöse Erregung, die bei ca. 20 % der Patienten auftreten, limitieren jedoch oft deren Einsatz.

Auf Grund der Wirksamkeit trizyklischer Antidepressiva wurden auch die selektiven Serotonin-reuptake-Inhibitoren (SSRI) auf ihre Wirksamkeit beim FMS untersucht, zeigten aber deutlich geringere Effekte. Vorliegende Studien kommen zu keinem einheitlichen Ergebnis (Wolfe et al. 1994, Norregaard et al. 1995, Goldenberg et al. 1996, Arnold et al. 2002, Dadabhoy und Clauw 2006).

Wenn positive Effekte erzielt wurden, betraf dies hauptsächlich die Verbesserung der Schlafqualität und eine Reduktion der Depressivität, jedoch nicht die Anzahl der positiven Tender Points oder das Schmerzempfinden (Arnold et al. 2002). Die alleinige Gabe von SSRI scheint insgesamt von geringem therapeutischem Wert zu sein, allerdings kann die Kombination mit anderen Substanzen zu einer Schmerzlinderung führen (Lautenschläger 2000). In einer klinischen Studie konnte gezeigt werden, dass die Kombination aus dem SSRI Fluoxetin und dem trizyklischen Antidepressivum Amitriptylin wirksamer ist, als die Therapie mit der jeweiligen Einzelsubstanz (Goldenberg et al. 1996). In weiteren Studien konnte die Wirksamkeit des selektiven Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmers Duloxetine (Cymbalta®) gegenüber einem Placebo auf die Schmerzintensität bei Patienten mit FMS belegt werden (Arnold et al. 2005, Arnold et al. 2007).

An analgetischen Medikamenten kommen auch bedarfsweise sogenannte „einfache“ Schmerzmittel (Analgin, Paracetamol und Tramadol, mit oder ohne Acetaminophen) zum Einsatz.

Tramadol erwies sich dabei in Studien als wirksam (Biasi et al. 1998). Es verbesserte verglichen mit einem Placebo, in Kombination von 37,5 mg Tramadol / 325 mg Acetaminophen die FIQ-scores (Bennett et al. 2003), und bewirkte in einer Dosis von 100 mg pro Tag eine signifikante Besserung der Depression, Angst und Lebensqualität der Patienten mit FMS (Gur et al. 2006a).

Für NSAR konnte in der Monotherapie keine Symptomreduktion erzielt werden (Goldenberg et al. 1986, Yunus et al. 1989). Allerdings konnte in der Haut von Patienten mit FMS durch Detektion von IL-1 $\beta$ , IL 6, und TNF- $\alpha$  eine neurogene Entzündung nachgewiesen werden, was einen partiellen Erfolg durch Begleittherapie mit NSAR erklären könnte (Salemi et al. 2003).

Für neuere Medikamente wie Tropisetron (Navoban®) (Caruso et al. 1990, Puttini und Caruso 1992, Färber et al. 2001, Stratz et al. 2001, Späth 2002) und Ondansetron (Zofran®) (Hrycaj et al. 1996), zwei selektive 5-HT<sub>3</sub> Rezeptorantagonisten, wurden positive Effekte beschrieben. Serotonin hat, über eine spezifische Wirkung an 5-HT<sub>3</sub> und 5-HT<sub>4</sub> Rezeptoren, eine zentrale Bedeutung im Gehirn und Verdauungstrakt für die Modulation von Motilität und Sensitivität. Deshalb kann der Einsatz von serotoninrezeptor-modulierenden Substanzen, speziell für eine Klientel mit viszerale Schmerzen und gastrointestinalen Motilitätsstörungen, eine therapeutische Option sein (Tebbe und Arnold 2004).

Antiepileptika, wie Carbamazepin, Oxcarbazepin und Gabapentin, dämpfen die Überempfindlichkeit durch Hemmung der Natrium/Kalium- und Kalzium-Kanäle und modulieren das GABAerge und glutamaterge System. Eine aktuelle Option zur allgemeinen Sedierung neuronaler Aktivitäten ist der selektive Kalzium-Rezeptor-Modulator Pregabalin (Lyrica®). Dabei ist eine sogenannte Bahnung des nozizeptiven Systems durch Bildung neuer Nervenbahnen von elementarer Bedeutung. Durch vermehrte Bildung von Natrium-, Kalium-, und Kalzium-Kanäle kommt es zur Übererregbarkeit auch ohne adäquaten Schmerzreiz (Ackenheil 2005). Für Dosen von 300 – 400 mg Pregabalin pro Tag konnten in einer klinischen Studie bei Patienten mit FMS eine deutliche Schmerzreduktion sowie Verbesserungen in den Punkten Schlaf, Müdigkeit, Reizdarm und Allgemeinbefinden gegenüber Placebo erzielt werden (Crofford et al. 2005).

Kortikosteroide sind in der Behandlung des FMS nicht wirkungsvoll und nicht indiziert (Clark et al. 1985). Stärkere Opioide erweisen sich ebenfalls als nicht empfehlenswert (Leventhal 1999, Goldenberg et al. 2004, Carville et al. 2006).

Vielversprechende Ergebnisse wurden durch Medikamente erreicht, die an subunits des alpha-2-delta voltage-gated Calcium-Kanals binden, um durch verminderten Calcium-Einfluss an Nervendingungen eine Inhibition von verschiedenen schmerzauslösenden Neurotransmittern zu bewirken (Arnold 2006, Bennett 2006). Auch delta-9-Tetrahydrocannabinol führte in einer Studie an Patienten mit FMS zu einer signifikanten Schmerzlinderung (Schley et al. 2006).

## **2.5.2. Nicht-Medikamentöse Therapie**

Da die medikamentösen Therapiemöglichkeiten des Fibromyalgiesyndroms limitiert sind, kommt den nicht-medikamentösen Therapieformen ein hoher Stellenwert zu.

### **2.5.2.1. Physiotherapie**

Die Physiotherapie ist neben der Pharmakotherapie und Psychotherapie eine der rationalen Optionen im multimodalen Therapiekonzept. Die therapeutischen Wirksamkeiten physikalischer Reizserien im Sinne einer Reiz-Reaktions-Regulationstherapie bedingen neben der Beeinflussbarkeit lokaler Schmerzen (detektierbare Nozizeption) sowie lokaler Struktur- und Funktionsstörungen eine Regulierung (Normalisierung, Ökonomisierung, Kompensierung) gestörter physiologischer Regelsysteme durch Aktivierung adaptionsphysiologischer Mechanismen (Uhlemann 2006).

In Physiotherapieprogrammen, die Bewegungstraining und Gruppendiskussion umfassen, können Patienten mit chronischen Schmerzen Strategien entwickeln, die sich als Kategorien wie „sich selbst zu kennen“, „mit sich und anderen zu verhandeln“, „fähig sein zu wählen“, „fähig sein zu handeln“ beschreiben lassen, und den Patienten helfen, ihre chronischen Schmerzen zu verstehen, größeres Selbstvertrauen zu erlangen sowie neue Muster des Denkens und Handelns im sozialen Umfeld zu entwickeln (Mannerkorpi und Gard 2003, Steihaug 2007).

Außerdem können „krankmachende“, veränderte biosoziale Befindlichkeiten durch psychosomatisch orientierte und reflektorische Verschaltungen nutzende Interventionen beeinflusst werden. Die physikalischen, adaptiv wirksamen Reizserien entsprechen bei wirkungsphysiologisch adäquaten physikalischen Reizen mit der Stimulierung autoregulativer Mechanismen ebenso dem therapeutischen Zweck wie physiotherapeutische Behandlungen (Zuwendungen) mit Auslösung psychologischer Prozesse (Uhlemann 2002a, Uhlemann 2002b).

Elementare physikalische Reize mit analgetischer Potenz sind mechanische, thermische und elektrische. Sie können als antinozizeptive, formativ-adaptive und hedonische Stimuli im Sinne präventiver, kurativer und rehabilitativer Zielstellungen genutzt werden. Wirkungsphysiologische Hypothesen schließen die Auslösung nervaler Mechanismen humoraler Veränderungen und psychologischer Prozesse

durch serielle physikalische Reizapplikation beziehungsweise physiotherapeutische Zuwendungen ein. Ziele mechanischer Interventionen sind im Sinne einer somatisch orientierten Schmerztherapie die Stimulierung mechanosensibler inhibitorischer A- $\beta$ -Afferenzen, um damit GABAerge, opioderge und serotoninerge Systeme zu aktivieren, welche eine schmerzhemmende Funktion haben, sowie die Wide-dynamic-range-Aktivität (WDR) im Hinterhorn zu hemmen (Uhlemann 2006).

Stärkere körperliche Belastungen führen bei den Patienten mit FMS häufig zu Schmerzen. Viele Patienten neigen daher zu körperlicher Inaktivität (Dekonditionierung) und weisen eine verminderte aerobe (Yunus et al. 1981, Greenfield et al. 1992, Granges und Littlejohn 1993, Granges et al. 1994, Viitanen 2001, Goldenberg et al. 2004) und anaerobe Ausdauer auf (van Denderen et al. 1992, Kennedy und Felson 1996, Viitanen 2001). Sie beschreiben sich selbst in der Freizeit als körperlich aktiver als die übrige Bevölkerung (Natvig et al. 1998), sind aber tatsächlich weniger leistungsfähig (Clark 1994), (Norregaard et al. 1994, Norregaard et al. 1997a, Norregaard et al. 1997b). Forcierte bewegungstherapeutische Konzepte sind daher beim Fibromyalgiesyndrom kontraproduktiv, leichtes Ausdauertraining mit Betonung auf Haltung und Bewegungsökonomie sollte die Basis der physikalischen Therapie darstellen (Offenbächer et al. 2001) (Uhlemann et al. 2007).

Regelmäßiges moderates Training steigerte bei Patienten mit FMS die Leistungsfähigkeit und wirkte sich positiv auf die psychische Verfassung (Angst, Depression) aus (Gowans et al. 2001). Neben Verbesserung der Fitness kann dadurch die Schmerzschwelle angehoben und das allgemeine Wohlbefinden gesteigert werden (McCain et al. 1988, Wigers et al. 1996).

In einer aktuellen Studie konnte die Wirksamkeit von Ergometrie und „Circuit/Sport“ in Bezug auf Verbesserung der aeroben Ausdauer und Verminderung der Schmerzintensität bei Patienten mit FMS belegt werden (Uhlemann et al. 2007); auch Wärmetherapie oder Kryotherapie werden, in Abhängigkeit der Konstitution (Wärme- bzw. Kältetyp) oft als schmerzlindernd empfunden (Offenbächer und Stucki 2000).

Weitere aktuelle Studien belegen bei Patienten mit FMS eine Reduktion der Beschwerden in den Punkten Schmerz, Schlaf und Einfluss auf praktische Tätigkeiten durch Bindegewebsmassage mit kombiniertem Ultraschall (Citak-Karakaya et al. 2006), die Wirksamkeit von Balneotherapie (Ardic et al. 2006), Wassersport (Assis et al. 2006) und Hydrotherapie (McVeigh et al. 2007). Man fand



weiterhin einen Vorteil der Hydrotherapie gegenüber konventioneller Physiotherapie (Vitorino et al. 2006), sowie eine Reduktion positiver Tender Points und der FIQ-Scores nach Stangerbad-Intervention kombiniert mit Amitriptylin (Eksioglu et al. 2006).

Aber auch Akupunktur (Targino et al. 2002) und diätetische Maßnahmen (mit rohem Obst/Gemüse) (Donaldson et al. 2001) scheinen in der Behandlung von Patienten mit FMS hilfreich zu sein.

Die Therapieziele der Physiotherapie für Patienten mit FMS konzentrieren sich auf Schmerzreduktion und Funktionsverbesserung (muskuloskeletal und autonom vermittelt), sowie auf eine Befindlichkeitsverbesserung (psychoaffektiv, viszerokognitiv). Dadurch soll eine größere Unabhängigkeit im Alltag durch die Verbesserung und den Erhalt der funktionalen Gesundheit und damit letztlich einer verbesserten bzw. akzeptablen Lebensqualität hergestellt werden.

#### **2.5.2.2. Psychotherapie**

Im Behandlungskanon für das FMS ist die psychotherapeutische Intervention, und dabei besonders die Verhaltenstherapie, eine relevante Säule. Im Speziellen wurde hier ein Wirksamkeitsnachweis für die Kognitive Verhaltenstherapie erbracht. Dabei wurden in Studien mit einer Datenerhebung zwischen 6 und 30 Monaten ein vermindertes Schmerzempfinden, eine verbesserte körperliche Funktionsfähigkeit, verminderte körperliche Erschöpfung und verbesserte Stimmung nachgewiesen (Nielson et al. 1992, White und Nielson 1995, Singh et al. 1998, Rossy et al. 1999, Creamer et al. 2000, Hadhazy et al. 2000, Williams 2003).

Daneben können Elektromyographie-Biofeedback (EMG) (Ferraccioli et al. 1987, Babu et al. 2007), Hypnotherapie (Haanen et al. 1991), Entspannungsverfahren (Buckelew et al. 1998), Akupunktur (Sprott et al. 1998) oder Qi Gong (Chen et al. 2006) versucht werden. Eine retrospektive Analyse einer 3-Phasen-Ton-Resonanz-Therapie an 159 Patienten mit FMS zeigt beachtliche und schnelle Erleichterungen bei FMS-spezifischen Symptomen (Cogan et al. 2006).

Auch durch Meditation und Stress-Management konnten Verbesserungen erzielt werden (Kaplan et al. 1993, Wigers et al. 1996, de Gier et al. 2003). Es wurden aber keine statistisch signifikanten Unterschiede gefunden.

In einem Review, das 13 Programme mit kognitiver Verhaltenstherapie untersuchte, konnte kein Vorteil einer alleinigen kognitiven Verhaltenstherapie gegenüber Programmen mit „Patientenschulung“ und/oder „Sport“ nachgewiesen werden (Bennett und Nelson 2006).

Es ist wichtig, dem Patienten eine Symptombewältigungsstrategie anzubieten, und ihn nicht sofort mit einer angeblichen psychischen Genese zu konfrontieren. Belastende Lebensereignisse oder Konflikte werden dann erst im Laufe der Therapie thematisiert (Henningens 2002).

### **2.5.2.3. Körperwahrnehmungsschulung**

Körperwahrnehmungsschulung umfasst ganzheitlich orientierte krankengymnastische Konzepte, die das Erspüren und Erkennen des Körpers und seiner Körperlichkeit in allen Dimensionen (strukturell, vegetativ- und sensomotorisch-funktionell sowie seelisch) vermitteln soll. Dabei werden Körperpositionen, Stellungen, Strukturen, deren funktioneller Zusammenhang sowie Bewegungsabläufe und autonome sowie psychische Reaktionen bewusst gemacht. Exemplarisch seien die konzentrierte Entspannung, die progressive Muskelrelaxation nach Jacobson, die Alexander-Methode, das Autogene Training, die Lösungstherapie nach Schaarschuch-Haase und die Feldenkrais-Methode genannt, denen allesamt eine empirische Wirksamkeit bei sogenannten Stresskrankheiten nachgesagt wird (Gard 2005, Bernatzky et al. 2007).

In der vorliegenden Studie werden die beiden letztgenannten bewertet.

Die Lösungstherapie nach Schaarschuch-Haase (bezeichnet nach den beiden Inauguratorinnen) beinhaltet sowohl passive Techniken (Massage, z. B. sog. „Packegriffe“, Setzen von Druckpunkten) als auch aktive Techniken. Diese sind die vornehmlich positionsabhängige Dehnung der Muskulatur und Atmungstechniken. Die aktiven Dehnungen bewirken dabei als Faszikulationstechnik eine reflektorische Relaxation der Muskulatur („warmer Muskel“). Im Vergleich zur Feldenkrais-Methode wird keine Koordinationsschulung vermittelt (Haase et al. 1985).

Behandlungsziel ist es, die Körper- und Atemmuskulatur in normale Grundinnervation, d. h. den normalen Grundtonus für ökonomische Bewegungsabläufe zu bringen ein Vorgang der auch als Spannungsregulation bezeichnet wird und eine wichtige Voraussetzung für ein optimal gesteuertes

Zusammenspiel von Synergisten und Antagonisten bei willkürlich intendierten Bewegungen ist. Weiterhin soll das Körper- und Bewegungsempfinden bzw. die Körperwahrnehmung von Patienten, die immer zu stark innervieren, so geschult werden, dass sie sich nur mit soviel Muskelkraft bewegen, wie erforderlich ist. Letztlich sollen Behandelte befähigt werden, in psychisch belastenden Situationen gelassener zu reagieren (Ehrenberg 1985).

Die Feldenkrais-Methode, benannt nach seinem Inaugurator Moshe Feldenkrais (1904 – 1984) ist ein Weg, das Bewegen (wieder) zu erlernen (Koch 2000). Die Methode zeichnet sich durch „Kreatives Bewegen“ (keine fixe Techniken, dem Ausübenden soll „Raum für eigene Körperlängen, -weiten gegeben werden, Vorstellung von Figuren), langsames Bewegen, wenig Befehle aus (d.h. Aufgaben zur Bewegungsumsetzung, z.B. „im Sitz Figuren malen mit den Füßen“). Durch Ausführung eigener kreativer Vorstellungen wird eine Koordinationsschulung sowie effektive Wahrnehmung realisiert. Dieser Lernweg zum besseren Verstehen der eigenen Körperdynamik betont den Zusammenhang zwischen der körperlichen und geistigen Beweglichkeit und entwickelt einen Weg des Lernens, der den Körper im Zusammenwirken mit dem Bewußtsein schult. Die Lektionen helfen, Körperbewußtsein aufzubauen, die Propriozeption zu aktivieren, bzw. zu intensivieren sowie das Selbstbewußtsein zu stärken. Feldenkrais unterscheidet in seiner Arbeit zwei Unterrichtsarten: zum einen den Gruppenunterricht, den er „Bewußtsein durch Bewegung“ nennt, zum anderen den Einzelunterricht, den er als „Funktionelle Integration“ bezeichnet (Czetczok 1992, Apel 1992, Klinkenberg 2000, Buchanan und Ulrich 2001).

Die Methode wurde in verschiedenen Texten popularisiert (Feldenkrais 1979, Feldenkrais 1980, Feldenkrais 1981, Feldenkrais 1984, Feldenkrais 1985).

In „Bewusstheit durch Bewegung“ erfährt der Übende die eigenen Bewegungsmuster, erkennt mögliche Alternativen und bereichert so sein Bewegungsrepertoire. Der Feldenkraislehrer gibt verbale Anweisungen für die Übungen, in denen Teilnehmer Gelegenheit haben einen bestimmten Aspekt ihrer körperlichen Funktion zu erforschen. Das Behandlungsziel liegt in einer gesteigerten Bewusstheit, größerer Elastizität, größerem Bewegungsradius, besserer Haltung und besserer Atmung (Feldenkrais 1972, Feldenkrais 1993a, Feldenkrais 1993b).

Die Funktionale Integration schafft durch den geschulten Feldenkraislehrer, den „Schüler“ zu einem neuen, besseren Bewegungsmuster zu führen, und damit einen

verbesserten Dialog zwischen Sensorik und Motorik des Schülers zu erreichen. Ziel ist es, Bewegungsfunktionen und -absichten leichter und präziser in die Tat umzusetzen (Koch 2000, Ginsburg 2004, Wadler 2005).

Obwohl sich beide Methoden teilweise überschneiden, steht bei der Lösungstherapie eher die durch passive Technik hervorgerufene entspannend-sedierende Wirkung im Vordergrund, wohingegen Feldenkrais mehr auf Aktivierung-Tonisierung zielt.

## **2.6. Prognose und Verlauf**

Der Verlauf der Fibromyalgie ist insgesamt chronisch progredient, wenn auch Phasen einer spontanen Schmerzreduktion mit Phasen einer Schmerzakkzentuation häufig wechseln, wobei klimatische Einflüsse ebenso wie somatische und psychische Faktoren eine Rolle spielen. Die Schmerzen beginnen meist monolokulär, und breiten sich im Verlauf der Jahre aus, so dass nach durchschnittlich 7 – 8 Jahren das Vollbild des FMS entsteht (Müller 1991). Verlaufsbeobachtungen über 14 Jahre zeigen, dass bei Patienten mit FMS im Durchschnitt keine wesentliche Verschlechterung, aber auch keine wesentliche Besserung auftritt (Karjalainen et al. 2000). Ledingham beobachtete bei 97 % der Patienten vier Jahre nach Diagnosestellung persistierende Symptome (Ledingham et al. 1993). Wolfe et al. beobachteten 500 Patienten mit FMS über einen Zeitraum von sieben Jahren. Nach dieser Zeit waren Schmerz, Müdigkeit, Schlafstörung, Angst und Depression im Wesentlichen unverändert (Wolfe et al. 1997c). In einer weiteren Studie hatten nach einem mittleren Beobachtungszeitraum von 27 Monaten 35 % der Untersuchten weiterhin flächige Schmerzen, 50 % regionale Schmerzen, und 15 % keine Schmerzen (MacFarlane et al. 1996).

Es wurden auch spontane Besserungen beschrieben. In einer prospektiven Studie über einen Zeitraum von drei Jahren nahm bei einem Drittel der Patienten die Schmerzsymptomatik im Verlauf um wenigstens 30 % ab (Poyhia et al. 2001). In einer Untersuchung von Kennedy berichteten nahezu alle Patienten mit FMS nach einer durchschnittlichen Krankheitsdauer von 15,8 Jahren über das Fortbestehen von Krankheitssymptomen, jedoch war bei 66 % der Patienten eine Besserung im Vergleich zur Erstuntersuchung zu verzeichnen (Kennedy und Felson 1996). Epidemiologische Studien haben gezeigt, dass der Verlauf des FMS variabel sein kann und die Daten des Beschwerdeverlaufs dabei von der Versorgungsstufe der

Patienten abzuhängen scheinen. Während 50 % der Patienten mit FMS einer hausärztlichen Praxis die ACR-Kriterien nach 2 Jahren nicht mehr erfüllten (Granges et al. 1994), wiesen Patienten, welche an universitären rheumatologischen Zentren behandelt wurden, nach 6 bzw. 7 Jahren unveränderte Schmerzen, Müdigkeit, Depressivität und Aktivitätseinschränkung im Alltag auf (Bennett et al. 1996), (Wolfe et al. 1997b). In deutschen Publikationen wird eine spontane oder ärztlich induzierte Remissionsrate von 1 bis 10 % genannt. Das Beschwerdebild ist trotz therapeutischer Maßnahmen relativ stabil, es könnte sich aber auch ein „entdiffenziertes Schmerzsyndrom“ i.S. eines therapieresistenten Ganzkörperschmerzes entwickeln (Raspe et al. 1994).

### 3. Ziele der Studie:

Es existiert derzeit keine kausale Therapieform oder Gold-Standard Behandlung, welche die mit dem FMS vergesellschafteten Symptome grundlegend beeinflussen und die Lebensqualität relevant verbessern könnte. Die Frage, ob sich eine Änderung des subjektiven Befindens und objektiver Phänomene durch eine Körperwahrnehmungsschulung erzielen lässt, ist Gegenstand dieser Studie. Folgende Fragestellung sollen beantwortet werden:

1. Haben Körperwahrnehmungsschulungen als nichtmedikamentöse, krankengymnastische Intervention bei Patienten mit FMS einen messbaren Effekt?
2. Sind auftretende Effekte therapeutisch, bzw. symptombezogen wirksam, d. h. sind eine Verbesserung der Lebensqualität und Befindlichkeit, eine Verringerung des Schmerzes und typischer vegetativer sowie psychoaffektiver Symptome sowie Beeinflussung der Muskelaktivität durch Körperwahrnehmungsschulung erreichbar?
3. Verifizieren sich die verwendeten Beurteilungskriterien als adäquate Messinstrumente?
4. Ist eine der verwendeten Methoden für Patienten mit FMS zu favorisieren?

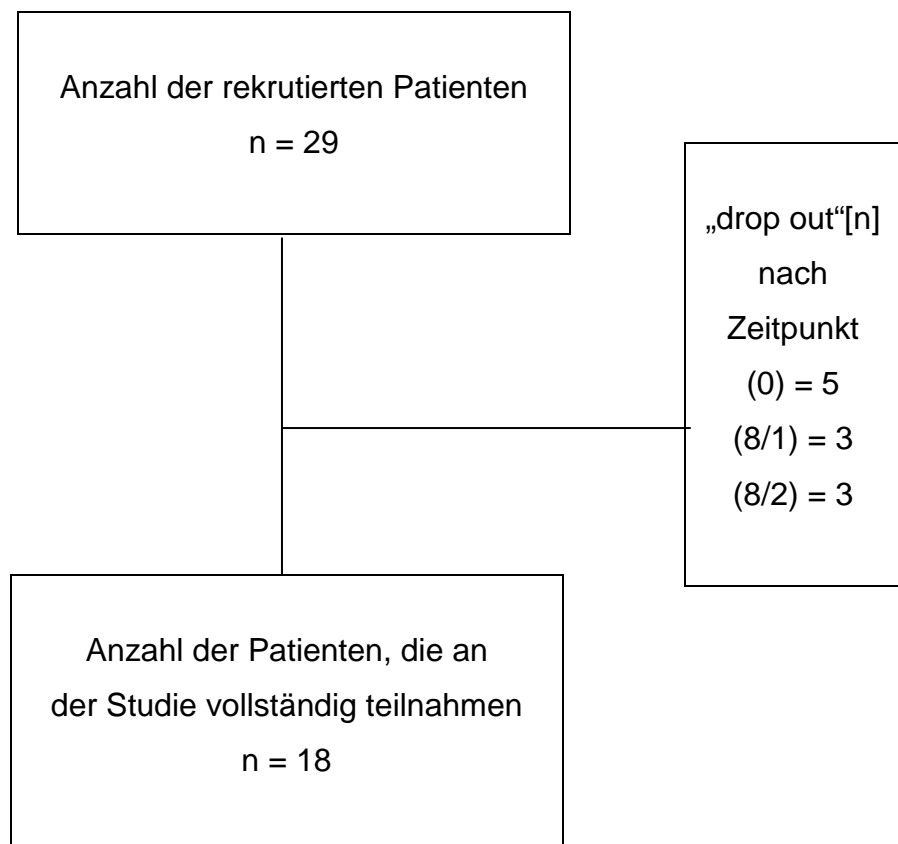
## 4. Material und Methodik

### 4.1. Patienten und Probanden

Die Rekrutierung der Patienten erfolgte in der ambulanten Sprechstunde des Instituts für Physiotherapie der FSU Jena. Es wurden insgesamt 29 in Dispensairebetreuung befindliche Patienten (28 weiblich, 1 männlich) für die Studie rekrutiert. Einschlusskriterien waren ein gesichertes FMS-Syndrom nach ACR-Kriterien (Wolfe et al. 1990), Body-Mass-Index (BMI) bis 30 kg/m<sup>2</sup>, und der Patient durfte bisher noch keine Körperwahrnehmungsschulung durchgeführt haben.

18 Patienten beendeten die Studie regulär. 11 Patienten brachen die Studie aus persönlichen Gründen oder Krankheit vorzeitig ab (Abbildung 2). Dies entspricht einer Drop-out-Rate von 38 %.

Die individuelle Medikation der Patienten wurde während des Studienzeitraumes nicht verändert. Parallel laufende physiotherapeutische Interventionen waren nicht erlaubt.



**Abbildung 2:** Anzahl der rekrutierten Patienten und „Drop out“ - Rate

Als Kontrollen dienten n = 16 Probanden (15 weiblich, 1 männlich), die in einer Allgemeinarztpraxis sowie einer Praxis für Gynäkologie in Jena akquiriert werden konnten. Einschlusskriterien für die Probanden waren ein Alter zwischen 40 bis 65 Jahren sowie ein BMI bis 30 kg/m<sup>2</sup>. Als Ausschlusskriterium wurde chronischer Rückenschmerz gewählt.

Tabelle 1 zeigt die Strukturmerkmale der Patienten und Probanden, die vor Studienbeginn mit Hilfe von Fragebögen ermittelt wurden.

**Tabelle 1:** Strukturmerkmale der Patienten und Probanden (Zeitpunkt vor Studienbeginn)

|   | <b>Patienten</b> | <b>Probanden</b> |
|---|------------------|------------------|
| <b>Stichprobe</b> [n]   | 29               | 16               |
| <b>Alter</b> [Jahre] Median<br>(1./3. Quartil)                        | 57<br>(49/60)    | 51<br>(47/56)    |
| <b>Geschlecht</b> [w/m]   | 28/1             | 15/1             |
| <b>Familienstand</b> [ledig/<br>verheiratet/geschieden/<br>verwitwet] | 3/22/3/1         | 2/11/2/1         |
| <b>feste Partnerschaft</b> [ja/<br>nein]                              | 20/9             | 12/4             |
| <b>Personen im Haushalt</b><br>[n=1/2/3/4]                            | 7/16/4/2         | 4/7/4/1          |
| <b>Personen im Haushalt<br/>über 18</b><br>[n=1/2/3/4]                | 8/18/2/1         | 4/9/3/0          |
| <b>Krankheitsdauer</b> [Jahre]<br>Median (1./3. Quartil)              | 10<br>(7/15)     | 0                |

Patienten sowie Probanden wurden vor Studienbeginn ausführlich mündlich und schriftlich über bevorstehende Therapien und Untersuchungen informiert. Die Teilnahme war freiwillig und konnte jederzeit widerrufen werden. Die Ethikkommission der FSU Jena genehmigte vorab das Studiendesign (Bearbeitungsnummer 0990-11/02).

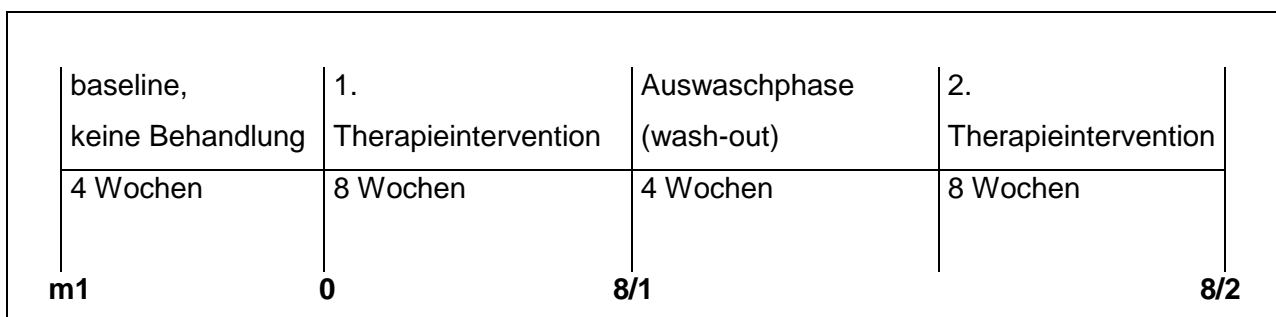


## 4.2. Methoden

### 4.2.1. Studiendesign

Bei der vorliegenden Studie handelt es sich um eine prospektive, randomisierte, kontrollierte Studie im cross-over-Design. Methoden der Körperwahrnehmungsschulung (KWS) waren die Lösungstherapie nach Schaarschuch-Haase (LT) und die Feldenkrais-Methode (FK), welche jeweils als Gruppentherapie durchgeführt wurden. Studienteilnehmer waren  $n = 29$  Patienten mit FMS, die mit einem Randomisierungsprogramm (Research Randomizer) in jeweils 2 Gruppen (I [ $n = 15$ ], II [ $n = 14$ ]) eingeteilt wurden. Zu Beginn praktizierte Gruppe I LT, Gruppe II FK, jeweils 8 Wochen, 2 Mal wöchentlich. Nach einer 1 Monat dauernden Wash-out-Phase wechselten die Gruppen die Therapien (cross-over). Es folgten FK-Therapie für Gruppe I, und LT für Gruppe II, für weitere 16 Behandlungen pro Interventionsgruppe (siehe Abbildung 2). Es ergaben sich folgende Messzeitpunkte: (m1): 4 Wochen vor Therapie/Vorlaufzeitraum (baseline), (0): unmittelbar vor Therapie, (8/1): 8 Wochen nach der 1. Therapieintervention, (8/2): 8 Wochen nach 2. Therapieintervention (siehe Abbildung 3).

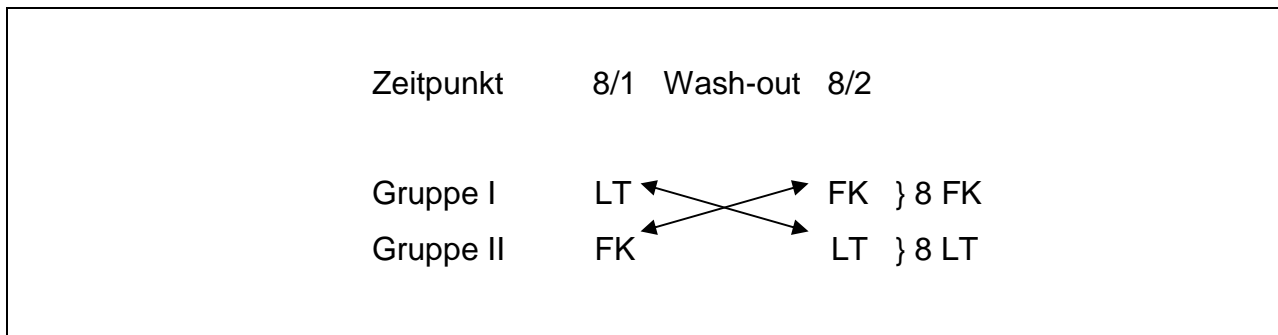
Abbildung 3 zeigt den Zeitplan des Studienablaufes:



**Abbildung 3:** Dynamik des Studienablaufes

Durch o. g. Wash-out-Phase von 1 Monat Dauer wird davon ausgegangen, dass eventuelle Effekte der ersten auf die zweite Therapie vernachlässigbar klein sind. Zur sinnvollen statistischen Bearbeitung wurden die Patientendaten der Gruppe I LT zum Zeitpunkt 8/1 und Gruppe II LT zum Zeitpunkt 8/2 im Sinne des Cross-over-Designs zum Auswertungszeitpunkt 8 LT zusammengefasst. Nach demselben Prinzip wurden

die Daten der Gruppe I FK zum Zeitpunkt 8/2 mit denen der Gruppe II FK zum Zeitpunkt 8/1 gepoolt (siehe Abbildung 4).



**Abbildung 4:** Cross-over-Design der Studie

Die Probanden  $n = 16$  wurden nur zum Zeitpunkt (m1) und (0) gemessen, um eine Aussage über die natürliche Streubreite der Messdaten bzw. deren Reliabilität machen zu können.

m1, 0, 8 LT, und 8 FK werden als Auswertungszeitpunkte definiert und sind Gegenstand der nachfolgenden Betrachtung.

Das Studiendesign wurde vom Institut für Physiotherapie der FSU Jena, namentlich von Frau Prof. Dr. C. Uhlemann in Zusammenarbeit mit dem Institut für Pathophysiologie der FSU Jena, Herr Dr. C. Anders, entworfen.

#### 4.2.2. Bewertungskriterien

Hauptzielparameter waren die globale und die spezifische Gesundheitseinschätzung durch den Patienten. Hierzu benutzte Fragebögen, sogenannte Questionnaires, waren der SF 36 (Short Form 36), und der FIQ (Fibromyalgia Impact Questionnaire). Als Nebenzielparameter wurden der Schmerz, Muskelfunktion, und FM-spezifische Begleitsymptome untersucht. Das Schmerzempfinden bzw. die Schmerzintensität wurde mit der Methode der VAS (visuelle Analogskala) und mit der Messung der Druckschmerzschwelle (Pressure Pain Threshold (ppt)/Tender Points) ermittelt. Die Muskelfunktion wurde mit der Methode der Oberflächenelektromyographie (OEMG) erfasst. Dabei sollten Aussagen zur Amplitudenveränderung nach Intervention und Reliabilität der Baseline-Werte der Patienten und Probanden gemacht werden. Des

Weiteren wurden FMS-spezifische Symptome erfasst und hinsichtlich ihrer zeitlichen Änderung bewertet.

#### **4.2.2.1. SF 36**

Der Short Form 36 Questionnaire (SF 36) ist ein allgemeiner, unspezifischer, die subjektive gesundheitsbezogene Lebensqualität messender Fragebogen, der ursprünglich in den USA von Ware und Sherbourne in der Medical Outcome Studie entwickelt und im Rahmen der International Quality of Live Assessment Group (IQOLA) in eine deutschen Version übersetzt und getestet wurde (Ware und Sherbourne 1992, Bullinger 1995, Bullinger 1996, Ellert und Bellach 1999). Die 36 Punkte des Fragebogens werden ab einem Alter von 14 Jahren selbst beantwortet und spiegeln damit die subjektive Sicht auf die eigene Gesundheit in ihren verschiedenen Dimensionen wider. 8 Dimensionen von Gesundheit werden erfasst:

1. Körperliche Funktionsfähigkeit: physical functioning (PF)
2. Körperliche Rollenfunktion: role functioning (RP)
3. Körperliche Schmerzen: bodily pain (BP)
4. Allgemeine Gesundheit: general health (GH)
5. Vitalität: vitality (VT)
6. Soziale Funktionsfähigkeit: social functioning (SF)
7. Emotionale Rollenfunktion: role emotional (RE)
8. Psychisches Gesundheitsempfinden: mental health (MH)

Subsumierend erfolgt eine zusammenfassende Berechnung zu 2 Kategorien, PCS (physical component score) und MCS (mental component score), mit denen eine Aussage über die körperliche und psychische Beeinträchtigung der Patienten gemacht werden kann. Dabei werden die Ergebnisse auf eine Skala von 0 bis 100 transformiert, wobei höhere Werte eine geringere Beeinträchtigung und/oder weniger Distress anzeigen.

#### **4.2.2.2. FIQ**

Der Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ) ist ein in den späten achtziger Jahren von Klinikern der Health & Science University (USA) entwickeltes, 1991 erstmals veröffentlichtes, valides und reliables Messinstrument zur Untersuchung des

spezifischen gegenwärtigen Gesundheitsstatus bei Patienten mit einem Fibromyalgiesyndrom (Burckhardt et al. 1991, Offenbaecher et al. 2000, Bennett 2005). Er umfasst 10 Items und misst die körperliche Funktionsfähigkeit, Arbeitsfähigkeit, Depression, Angst, Schlaf, Schmerz, Steifigkeit, Fatigue, Morgenmüdigkeit sowie Wohlbefinden. Jedes Item kann mit einer maximalen Punktzahl von 10 beantwortet werden. Bei 10 Items ergibt sich eine Maximalpunktzahl von 100. Hohe Werte zeigen eine schwerere Beeinträchtigung an oder deuten auf eine Krankheitsverschlechterung hin. Durchschnittliche Patienten mit FMS erzielen Punkte um 50, schwer Beeinträchtigte über 70. In seiner ursprünglichen Form umfasste der FIQ nur eine Gesamtpunktzahl von maximal 80 Punkten, weil Patienten, welche nicht außerhalb des Hauses arbeiteten, angehalten wurden, 2 Fragen, die sich auf solche Arbeit bezogen, auszulassen. In einer 1997 verfassten, unveröffentlichten Revision wurde Hausarbeit in die Arbeits-Items aufgenommen, so dass potentiell alle Patienten Fragen nach der Arbeit beantworten können.

#### **4.2.2.3. VAS**

Die Visuelle Analogskala (VAS) ist ein Messprinzip um subjektiv empfundene Messgrößen zu quantifizieren. Erstmals wurde diese Technik von Hayes und Paterson (Hayes und Paterson 1921) beschrieben, später von Aitken für klinische Fragestellungen propagiert (Aitken 1969). Sie stellt ein reliables und valides Verfahren zur Messung der empfundenen Schmerzintensität dar (Huskisson 1974, Revill et al. 1976, Huskisson et al. 1983, Price et al. 1983). Prinzipiell ist Schmerz als solches keine objektive Messgröße, sondern eine subjektive Erlebnisgröße.

Das Prinzip der VAS besteht darin, zwei Extremausprägungen eines Zustandes zu formulieren und den Patienten auf einer üblicherweise 100 mm langen, nicht untergliederten Skala einen Punkt markieren zu lassen, der am ehesten seinen Zustand repräsentiert. Die Befragung erfolgt im Einfachblindverfahren. Dem Patient wird die nichtgraduierte Seite des Messinstruments vorgelegt. Auf der Rückseite befindet sich eine für den Patienten nicht ersichtliche Skala von 0 bis 100 mm, auf welcher der Untersucher den absoluten Zahlenwert bestimmen kann.

In der vorliegenden Studie sollten die Patienten ihre Schmerzintensität auf einer Skala, die von „kein Schmerz“ bis „stärkster Schmerz“ reichte, beurteilen. Die

Messung erfolgte gesamt und isoliert für Kopf, Schultergürtel, obere Extremität, Beckengürtel und untere Extremität. Die Ergebnisangabe erfolgte in mm, die Patienten erhielten vor der Befragung eine ausführliche Instruktion zur Handhabung der Skala.

#### **4.2.2.4. Druckalgometrie und Tender Points**

Mit der Messung der Druckschmerzschwelle (DSS, PPT) steht eine etablierte, reliable und valide Methode der subjektiven Algesimetrie zur Verfügung (Raspe und Croft 1995). Die Druckschmerzschwelle ist die minimale Druckkraft, welche Schmerz auslöst (Fischer 1987). Bei Patienten mit FMS wird die Druckschmerzschwelle anhand der sogenannten Tender Points bestimmt. Tender Points sind Zonen von Hyperalgesie/Allodynie, an denen auf lokalisierten Druck von  $\leq 4$  kg Schmerz ausgelöst wird (Staud und Domingo 2001, Mense 2006). Davon ausgehend, dass der Druck von 4 kp/cm<sup>2</sup> beim Gesunden oberhalb und bei Patienten mit FMS unterhalb der Schmerzschwelle liegt, wird bei der Definition eines positiven Tender Points zwischen schmerzhaft und nicht schmerzhaft unterschieden (Wolfe et al. 1990). Der auszuübende Druck wird mittels Dolorimeter festgelegt. In der vorliegenden Studie wurde ein manueller Druckalgometer von Fischer verwendet (Fischer 1986, Fischer 1987). Der Druck wird über eine Kontaktfläche von 1 cm<sup>2</sup> senkrecht zur Haut mit einer zunehmenden Druckkraft von 1 kg/s ausgelöst. Zum Zeitpunkt des Übergangs von Druck in Schmerz wird die weitere kontinuierliche Drucksteigerung unterbrochen und der erreichte Wert registriert. Gemessen wird in Newton (N) oder in kp/cm<sup>2</sup>. Tender Points mit einer Schmerzangabe bei Druck von  $\leq 4$  kg gelten als positiv. Die Messungen wurden nach dem Protokoll von Wolfe (Wolfe et al. 1990) an 24 Tender Points durchgeführt. Jeweils bilateral gemessen wurden:

- Os occipitale, suboccipital am Muskelansatz,
- 2. Rippe, an der Kostochondralverbindung unmittelbar lateral der Verbindung im oberen Teil
- M. trapezius, Pars descendens, an den Ursprüngen oberhalb der Spina scapula nahe der medialen Begrenzung
- M. supraspinatus, Mitte
- M. masseter, Angulus mandibulae

- Lange Bizepssehne
- Daumensehne
- Epicondylus radialis, 2 cm distal der Epikondylen
- Glutealregion, im oberen äußeren Quadranten des Gesäßes im anterioren Muskelanteil
- Trochanter major, unterhalb der Trochanterprominenz
- Pes anserinus
- Malleolus medialis

Zusätzlich wurden bilateral 8 Kontrollpunkte gemessen:

- Oberschenkel hinten, Mitte,
- Unterschenkel Wade, Mitte,
- Oberschenkel vorne, Mitte.
- M. erector trunci lumbalis, Höhe C5-C7

#### **4.2.2.5. Spezifische Symptome**

Mit dem Fibromyalgiesyndrom sind nach den ACR-Richtlinien von Wolfe (Wolfe et al. 1990) bestimmte Begleitsymptome assoziiert, welche modifiziert mit einem Fragebogen, der die Antwortmöglichkeit ja/nein zuließ, erfasst wurden. Es wurden 8 zu beantwortende Punkte bewertet. Wenn mindestens eines der in Klammern stehenden Symptome innerhalb der vergangenen 7 Tage beim Patienten aufgetreten war, wurde der Punkt positiv bewertet. Erfragt wurden:

1. Vegetative Dysregulation (Schweiß, Dermographismus, Wassereinlagerungen)
2. Herz-Kreislauf-Dysregulation (Orthostase, Schwindel, Arrhythmie)
3. Schlafstörung (Einschlaf-, Durchschlafstörungen)
4. Bewegungssystem (Raynaud-Symptomatik, Stiffness, Tremor, Muskelkrämpfe)
5. Reizdarmsyndrom (Bauchschmerz, Stuhlunregelmäßigkeiten, Blähungen)
6. CMD (craniomandibuläre Dysfunktion)
7. Sensorik-Beeinträchtigung (Sehen, Hören, Riechen, Tastsinn)
8. Psychoaffektion (depressive Verstimmung)

#### **4.2.2.6. Oberflächenelektromyographie (OEMG)**

Nach der Definition der American Association of Electrodiagnostic Medicine ist die Oberflächenelektromyographie ein erprobtes, etabliertes Verfahren zur Aufzeichnung elektrophysiologischer Signale der Skelettmuskulatur, das für die Diagnose und Therapie von Muskel- und Nervenkrankheiten genutzt wird. Dabei werden auf der Haut über dem zu untersuchenden Muskel Elektroden platziert, mit denen ein Signal, das aus der Summe der kontinuierlichen uneinheitlichen Aktionspotentiale der motorischen Einheiten besteht, aufgenommen werden kann (Haig et al. 1999).

Es spielen folgende zellphysiologische Grundlagen eine Rolle: die kleinste funktionelle Einheit des motorischen Systems, die motorische Einheit (Sherrington 1929), bestehend aus dem im spinalen Vorderhorn gelegenen  $\alpha$ -Motoneuron, seinem motorischen Nerv, und den sie innervierenden Muskelfasern, wird nach dem „Alles-oder-nichts“-Prinzip erregt. Jedes weitergeleitete überschwellige Nervenpotential löst an der motorischen Endplatte eine Acetylcholinfreisetzung aus, was ein Muskelfaseraktionspotential zur Folge hat, durch das an den T-Tubuli der Muskelfaser Calcium in das Cytosol ausgeschüttet wird, wodurch es zur Kontraktion kommt.

Die Überlagerung der Aktionspotentiale aller erregten Muskelfasern ergeben das Summenaktionspotential (MUAP, motor unit action potential) der motorischen Einheit. Das EMG-Signal stellt die Summation der Potentiale motorischer Einheiten dar (Basmajian und C.J. 1985), korreliert unter statischen Bedingungen als Hüllkurve des gleichgerichteten und gefilterten EMG-Signals mit der aufgebrachten Muskelkraft (Strasser 1999), und kann intramuskulär mit Nadel-, Drahtelektroden oder nicht-invasiv mit Oberflächenelektroden abgeleitet werden.

Die Ableitfläche, der Elektrodenabstand und der Verschaltungsmodus der Elektroden bestimmt die Größe des Areals, das zur elektrischen Aktivität des EMG-Signals beiträgt (Hermens 1991) und hat Einfluss auf den absoluten Messwert der gemessenen Amplituden (Petrofsky und Lind 1980). Nadelelektroden erfassen nur die Aktivität relativ weniger Muskelfasern an der Spitze der Nadel (Stalberg et al. 1996), während zum Oberflächenpotential der motorischen Einheit alle Muskelfasern beitragen (Roeleveld et al. 1997).

Weiterhin unterliegt das OEMG-Signal einer Reihe von Filtereffekten, bevor es gespeichert und untersucht werden kann (De Luca und Knaflitz 1992). Das an der Muskelfaser entstehende Signal durchquert bis zur Elektrode einen räumlichen Filter aus Muskel-, Fett- und Hautgewebe, der sich wie ein Tief-Pass-Filter auswirkt. Der Frequenzbereich, vor allem der hohen Frequenzen, und die Amplitude des Signals sind umso mehr abgeschwächt, je größer die Distanz zur Elektrode ist (De Luca 1979, Sadoyama und Miyano 1981).

Metalloberflächen der Elektrode, bipolare Elektrodenanordnung als solche, Verstärker sowie Hautelektrolyte können ebenso einen Filtereffekt auf das Signal haben und wurden methodologisch berücksichtigt.

Das OEMG wurde bipolar mit 10 Elektronenpaaren mit einem Abstand (Mitte zu Mitte) von 2,5 cm abgeleitet. Dabei wurden beide Elektroden eng nebeneinander geklebt, da gezeigt werden konnte, dass ein geringer Interelektrodenabstand störende Signale benachbarter motorischer Einheiten reduziert (Zipp 1982). Es wurden selbstklebende Ag/AgCl-Einmalelektroden (ARBO, H 93 Neustadt/Donau, Deutschland), die eine Detektionsfläche von ca. 0,78 cm<sup>2</sup> aufweisen, verwendet. Die Elektroden wurden symmetrisch und parallel in Muskelfaserrichtung angebracht. Der Vorteil dieser Elektrodenposition gegenüber der parallelen Anordnung liegt in größeren mittleren Amplitudenwerten (Mortimer et al. 1970), (Zedka et al. 1997). Vor der Positionierung fand eine gründliche Reinigung der Haut mit alkoholischen Tüchern, Abrasion abgestorbener Hautbestandteile mittels medizinischer Abrasionscreme (Epicont, Marquette Hellige, Medical Systems), ggf. Haarentfernung, um den Hautwiderstand zu senken und um Störungen durch Elektrolyte der Haut zu vermeiden, statt (Cram und Rommen 1989). Danach erfolgte die genaue Markierung der zu untersuchenden Muskeln an den unten angegebenen Positionen. Grundlage für die Auswahl der Elektrodenpositionen bildeten internationale Empfehlungen (Hermens et al. 2000). Untersuchungsgegenstand waren folgende Muskeln an den jeweils angegebenen Lokalisationen:

1. M. pectoralis major, Pars sternalis (Hälfte Abstand Achselfalte – Mitte Sternum)
2. M. trapezius, Pars descendens (Hälfte Linie Processus spinosus C7 – Acromion)
3. M. erector spinae, Pars longissimus (Höhe L1, auf sichtbaren Muskelbauch, senkrecht)



4. M. multifidus, Pars lumbalis (Höhe L5, 1 cm medial der Linie Spina iliaca posterior superior – L1/L2, Zwischenraum, parallel zur Linie)
5. M. biceps femoris (Hälfte Distanz Gesäßfalte – Kniekehle seitlich der Linie parallel)

Untersucht wurden 7 verschiedene statische, 30 Sekunden dauernde Ruhe- und Belastungspositionen im Sitzen (2 Positionen: bequem, straff) sowie im Stehen (5 Positionen: bequem, straff, verschränkte Arme, Vorbeuge 15° mit verschränkten Armen, Vorbeuge 30° mit verschränkten Armen), jeweils zum Messzeitpunkt (m1), (0), (8 LT), (8 FK).

Gemessen wurde mit Verstärkern der Firma Biovision mit einer Verstärkung von 5000x (-3dB, zwischen 5 und 500 Hz) (Anders et al. 1991). Zur Aufzeichnung der elektrophysiologischen Signale wurden eine 12-bit-Analog-Digital-Wandlungskarte von National Instruments (NI-DAQ 700) mit einer Abtastrate (sampling rate) von 2000/s und einer Auflösung von 0,5 µV/bit sowie ein Softwareprogramm des Herstellers „GJB“ verwendet. Die Datenanalyse erfolgte mit dem Softwareprogramm Matlab Version (6.5.1.).

Es wurde der Parameter „Root Mean Square“ berechnet: der Root Mean Square (RMS) ist ein gemittelter Amplitudenwert mit der Einheit Mikrovolt (µV) und ermittelt sich aus den über 30 s erfassten Einzelwerten (Zahl 1 – Zahl n), indem die Summe der Quadrate dieser Werte durch die Anzahl der Werte n geteilt und daraus die Quadratwurzel gezogen wird. Der RMS-Wert zeigt an, wie groß die mittlere Spannungsamplitude aller im Messversuch erfassten aktivierten motorischen Einheiten ist (Kadefors et al. 1968), (Mortimer et al. 1970), (Lindström et al. 1970), und wird nach der folgenden Formel berechnet.

$$x_{\text{rms}} = \sqrt{\frac{1}{N} \sum_{i=1}^N x_i^2} = \sqrt{\frac{x_1^2 + x_2^2 + \dots + x_N^2}{N}}$$

Um zur Analyse der OEMG-Signale nur störungsfreie Aufzeichnungsabschnitte ohne EKG-Einstreuung zu verwenden, wurden für die Berechnung des RMS-Wertes die das EMG des Muskels überlagernden elektrisch abgeleiteten Herzkammer-Komplexe (QRS) unter visueller Kontrolle manuell markiert und der Mittelwert 0,1 s bis 0,6 s

nach QRS berechnet (Anders et al. 1991, Anders et al. 1992). Die Ableitungen wurden auf exakte Markierungen des QRS-Komplexes überprüft. Markierungen auf Herzrhythmusstörungen, wie z. B. Extrasystolen oder Bigemini, wurden entfernt und gingen nicht ins Messergebnis ein. Damit wurde gleichzeitig eine Verfälschung des Amplitudenwertes durch einstreulende Kammerkomplexe ausgeschlossen.

Die Messwerte wurden vor der Auswertung einer sogenannten Offsetkorrektur unterzogen, bei der der Gleichspannungsanteil im Signal gefiltert wird. Weiterhin wurde das Signal mit jeweils einem 50 Hz-, 150 Hz-, 250 Hz-, 350 Hz-Bandsperrfilter gegen Einstreuungen aus dem Stromnetz (50 Hz) und einem Hochpassfilter gegen Bewegungs- und Wackelartefakte, niederfrequente EKG-Artefakte und Artefakte, die durch schlechten Hautkontakt entstehen, bearbeitet. Weiterhin wurden Abschnitte mit ausgeprägten Bewegungsartefakten und übersteuertem Signal von der weiteren Betrachtung ausgeschlossen (Anders et al. 1991).

#### **4.3. Statistik**

Die erhobenen Daten wurden aufgrund der geringen Fallzahl mit dem Shapiro-Wilk-Test auf Normalverteilung getestet. Eine Normalverteilung war in der Mehrzahl nicht gegeben. Daher erfolgte die statistische Auswertung mit nichtparametrischen, verteilungsunabhängigen Tests. Ihre Vorteile liegen im größeren Anwendungsbereich. Eine Normalverteilung wird nicht vorausgesetzt und die Anwendung für ordinale Daten ist möglich. Der Nachteil besteht in einer geringeren Sensibilität im Vergleich zu parametrischen Tests.

Das gewählte Cross-over-Design der Studie birgt den Vorteil, dass es den Stichprobenumfang erhöht, da jeder Patient nicht nur einer Therapie zugewiesen wird, sondern beiden Therapieformen, bei gleichzeitigem Ausgleich des Effektes der verschiedenen Einflussgrößen auf die verschiedenen Interventionen, unterzogen wird. Um die beiden Therapieformen direkt vergleichen zu können, wurde ein „Pooling“ durchgeführt, bei dem die jeweils gleichen, zu unterschiedlichen Zeitpunkten durchgeführten Therapien zu einer Datengruppe (8 FK und 8 LT) zusammengefügt wurden.

Mittels des Wilcoxon-Tests für zwei verbundene Stichproben erfolgte die Prüfung auf Verteilungsunterschiede der Messwerte zwischen den einzelnen Zeitpunkten (0 und 8). Das Signifikanzniveau wurde auf  $p \leq 0,05$  festgelegt.

Weiterhin wurde eine Reliabilitätsanalyse (Interraterkorrelationskoeffizient, ICC) der OEMG-Daten der Patienten und Probanden zum Zeitpunkt (-1) und (0) durchgeführt, um eine Aussage darüber machen zu können, wie stark die RMS-Werte ohne Intervention variieren und ob sich zwischen Patienten und Probanden eine Differenz eruieren lässt.

Die statistischen Berechnungen und Darstellungen wurden computergestützt mit den Programmen SPSS (Statistical Package for Social Science, Firma SPSS Inc., USA), Version 12.0 und Microsoft Excel, Version 2000 durchgeführt.

## 5. Ergebnisse

### 5.1. SF 36

Beim SF 36, der den globalen Gesundheitsstatus abbildet, wurden die Gesundheitsdimensionen ausgewertet. Berechnet wurde der Mittelwert (MV) jeweils für Patienten zum Zeitpunkt (m1), (0), und (8), getrennt nach Interventionsgruppen, und für Probanden zum Zeitpunkt (m1) und (0). Die Zusammenfassung der Ergebnisse ist in den Tabellen 2 und 3 dargestellt.

In einem weiteren Schritt wurden die berechneten Werte mit den für die Normpopulation bestehenden Werten verglichen. Dabei wurden die Werte aller Items der Normpopulation auf 50 normiert und die Werte der Patienten mit FMS adjustiert. Hohe Werte zeigen ein geringes Maß an Beeinträchtigung an.

**Tabelle 2:** SF 36: einzelne Items/Gesundheitsdimensionen (MV) der Patienten, getrennt nach Intervention Lösungstherapie und Feldenkrais, n = 18

| LT         |             |             |             |             |             |             |             |             |
|------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| Zeitpunkte | PF          | RP          | BP          | GH          | VT          | SF          | RE          | MH          |
| m1         | 44,6        | 30,8        | 28,5        | 39,8        | 27,3        | 53,2        | 51,9        | 54,1        |
| 0          | 43,3        | 33,4        | 27,7        | 36,3        | 25,8        | 53,8        | 52,9        | 56,7        |
| 8 LT       | <b>40,6</b> | <b>34,2</b> | <b>28,6</b> | <b>35,3</b> | <b>25,4</b> | <b>54,4</b> | <b>47,5</b> | <b>54,4</b> |
| FK         |             |             |             |             |             |             |             |             |
| Zeitpunkte | PF          | RP          | BP          | GH          | VT          | SF          | RE          | MH          |
| M1         | 44,6        | 30,8        | 28,5        | 39,8        | 27,3        | 53,2        | 51,9        | 54,1        |
| 0          | 43,3        | 33,4        | 27,7        | 36,3        | 25,8        | 53,8        | 52,9        | 56,7        |
| 8 FK       | <b>38,9</b> | <b>32,6</b> | <b>25,7</b> | <b>36,9</b> | <b>24,0</b> | <b>52,0</b> | <b>42,1</b> | <b>52,1</b> |

**Tabelle 3:** SF 36: einzelne Items/Gesundheitsdimensionen (MV) der Probanden, n = 16

| Zeitpunkte | PF   | RP   | BP   | GH   | VT   | SF   | RE   | MH   |
|------------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| m1         | 92,5 | 89,1 | 76,5 | 71,6 | 66,4 | 89,1 | 87,0 | 74,7 |
| 0          | 94,4 | 84,0 | 76,8 | 68,8 | 66,0 | 86,7 | 86,5 | 73,4 |

#### 5.1.1. Körperliche Funktionsfähigkeit – Physical Functioning (PF)

Zum Zeitpunkt (m1), 4 Wochen vor Intervention, wurde ein Anfangswert beider Gruppen der Patienten von 44,6 erreicht. Zum Zeitpunkt (0), unmittelbar vor der

Therapie, lag der PF-Wert bei 43,3 und blieb damit relativ stabil. 8 Wochen nach Intervention, zum Zeitpunkt (8 LT), kam es durch Lösungstherapie zu einer Verschlechterung des PF-Wertes auf 40,6. Durch Feldenkrais-Intervention verschlechterte sich der Wert der Patienten zum Zeitpunkt (8 FK) auf 38,9.

Eine statistische Signifikanz konnte für diese Ergebnisse nicht nachgewiesen werden. Auch ergab der Vergleich der beiden Therapieformen Lösungstherapie und Feldenkrais keine statistische Signifikanz.

Die PF-Werte der Probanden wiesen initial (m1) einen Wert von 92,5 auf, zum Zeitpunkt (0) 94,4, und lagen damit weit über denen der Patienten.

### **5.1.2. Körperliche Rollenfunktion – Role Physical (RP)**

Zu Beginn (m1) wurde bei den Patienten ein RP-Wert von 30,8 ermittelt. Zum Zeitpunkt (0) lag der Wert der beiden Patientengruppen mit 33,4 darüber. Nach Intervention (8 LT) wurde durch Lösungstherapie eine Verbesserung auf 34,2 erreicht, nach 8 Wochen Feldenkrais (8 FK) wiesen die Patienten einen Wert von 32,6 auf. Eine statistische Signifikanz der RP-Werte oder der beiden Interventionen konnte nicht nachgewiesen werden.

Demgegenüber hatten die Patienten zum Zeitpunkt (m1) einen RP-Wert von 89,1, nach 4 Wochen (0) erreichten sie 84,0.

### **5.1.3. Körperliche Schmerzen – Bodily Pain (BP)**

Bei den Patienten wurde zum Zeitpunkt (m1) ein BP-Wert von 28,5 erzielt, nach 4 Wochen (0) lag der Wert bei 27,7. Im Verlauf (8 LT) konnte mit 28,6 nach Lösungstherapie keine Reduktion eruiert werden. Nach Feldenkrais-Intervention (8 FK) ließ sich ein Trend zur Verschlechterung ermitteln, der BP-Wert lag hier bei 25,7. Auch im Item der körperlichen Schmerzen waren weder statistische Signifikanzen in Bezug auf den Verlauf der Werte noch Unterschiede der Interventionen nachweisbar. Die Probanden lagen mit 76,5 zum Zeitpunkt (m1) und 76,8 (0) stabil über den Werten der Patienten.

#### **5.1.4. Allgemeine Gesundheit – General Health (GH)**

Der Ausgangswert (m1) der beiden Patientengruppen lag bei 39,8, zum Zeitpunkt (0) nur noch bei 36,3. Nach der Serie (8 LT) gaben die Patienten der Lösungstherapie eine diskrete Verschlechterung auf 35,3 an, in der Feldenkrais-Gruppe (8 FK) blieb der Wert in Höhe der Ausgangswerte, bei 36,9.

Eine statistische Signifikanz der Patientenwerte konnte nicht ermittelt werden.

Mit einem GH-Wert von 71,6 zum Zeitpunkt (m1) und 68,8 zum Zeitpunkt (0) lagen die Probandenwerte wieder weit über denen der Patienten.

#### **5.1.5. Vitalität – Vitality (VT)**

Hier wurde die größte Beeinträchtigung sowohl bei den Patienten als auch bei den Probanden gemessen. Bei den Patienten resultiert ein Anfangswert (m1) von 27,3. Im Vergleich dazu wurde unmittelbar vor Therapiebeginn (0) nur noch ein VT-Wert von 25,8 registriert. Im Verlauf (8 LT) sank der Wert der Interventionsgruppe Lösungstherapie auf 25,4. Durch Feldenkrais-Intervention (8 FK) verschlechterte sich der VT-Wert der Patienten auf 24,0.

Weder im Verlauf, noch im Vergleich beider Interventionen resultierte eine statistische Signifikanz.

Der VT-Wert der Probanden veränderte sich von (m1) 66,4 zu (0) 66,0 nur sehr gering.

#### **5.1.6. Soziale Funktionsfähigkeit – Social Functioning (SF)**

Der Ausgangswert (m1) der Patienten wurde mit 53,2 beziffert. Vor der Serie, zum Zeitpunkt (0), lag der SF-Wert der Patienten relativ unverändert bei 53,8. Im Verlauf der Serie veränderten sich die Werte gegensätzlich. Durch Lösungstherapie-Intervention ließ sich im Verlauf (8 LT) ein Trend zur Verbesserung (54,4) erzielen, nach „Feldenkrais“ (8 FK) wurde ein SF-Wert von 52,0 ermittelt – und damit ein Trend zur Verschlechterung.

Statistische Signifikanzen für den Verlauf, oder im Vergleich der Therapieformen resultierten nicht.

Die Probanden liegen mit ihren SF-Werten über denen der Patienten, initial (m1) bei 89,1 und zum Zeitpunkt (0) 86,7.

#### **5.1.7. Emotionale Rollenfähigkeit – Role Emotional (RE)**

Die beiden Patientengruppen erreichten baseline (m1) einen RE-Wert von 51,9. Unmittelbar vor der Serie (0) wurde ein Wert von 52,9 ermittelt. Aus der Intervention resultierte im Verlauf durch beide Therapien eine Verschlechterung der RE-Werte. Der Wert nach 8 Wochen „Lösungstherapie“ (8 LT) lag bei 47,5. Der RE-Wert nach Feldenkrais-Intervention (8 FK) verschlechterte sich im Vergleich zum Ausgangswert (0) um 20,4 % auf 42,1.

Eine statistische Signifikanz für die RE-Werte oder den Vergleich der Therapieformen konnte aber nicht nachgewiesen werden.

Die Baseline-Messungen (m1) und (0) der Probanden lagen mit 87,0 und 86,5 über denen der Patienten.

#### **5.1.8. Psychisches Gesundheitsempfinden – Mental Health (MH)**

Der Ausgangswert (m1) zum psychischen Gesundheitsempfinden war in den beiden Gruppen der Patienten 54,1. Vor der Serie (0) ließ sich mit 56,7 ein leichter Anstieg verzeichnen. Nach der Intervention Lösungstherapie (8 LT) verblieb der MH-Wert in Höhe der Ausgangswerte 54,4, nach 8 Wochen Feldenkrais-Intervention (8 FK) blieb der MH-Wert unter den Ausgangswerten bei 52,1 (8).

Es konnten keine signifikanten Unterschiede im Verlauf der Serie oder zwischen Lösungstherapie- und Feldenkrais-Intervention gefunden werden.

Mit 74,7 (m1) und 73,4 (0) lagen die Probandenwerte erneut über den Patientenwerten.

#### **5.1.9. Physische Beeinträchtigung – Physical Component Score (PCS)**

Der PCS-Wert, der sich rechnerisch aus Einzel-Items zusammensetzt und die physische Beeinträchtigung der Patienten widerspiegelt, wurde im Folgenden mit den für die Normpopulation bestehenden Werten verglichen. Dabei wurden die Werte aller Items der Normpopulation auf 50 normiert.

In den Patientengruppen wurde zum Zeitpunkt (m1) anfänglich ein Wert von 30,9 erreicht. Zum Zeitpunkt (0) zeigten die Gruppen einen Wert von 30,0. Nach der Intervention blieb der Wert beider Gruppen relativ unverändert, in der Lösungstherapiegruppe (8 LT) wurde ein Wert von 30,2 ermittelt, die in Feldenkrais (8 FK) unterwiesenen Patienten hatten einen Wert von 30,1.

Statistisch signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen Lösungstherapie und Feldenkrais konnten zu keinem Zeitpunkt festgestellt werden.

Bei den Probanden blieb der PCS-Wert gegenüber den Zeitpunkt (m1) mit 52,1 zu Zeitpunkt (0) 51,8 relativ stabil.

#### **5.1.10. Psychische Beeinträchtigung – Mental Component Score (MCS)**

Auch der MCS-Wert, der die psychische Beeinträchtigung der Patienten abbildet, wurde im Folgenden mit den Werten der Normpopulation verglichen.

Die psychische Beeinträchtigung wurde vor Therapie von den Patienten beider Gruppen im Mittel geringer eingeschätzt als die physische.

Die Patienten erreichten dabei Werte von (m1) 41,1 und (0) 42,0. Nach Intervention zeigte sich in der Lösungstherapiegruppe (8 LT) ein Trend zur Verschlechterung auf 40,9. Die Feldenkraisgruppe (8 FK) verschlechterte ihren Wert sogar auf 39,4.

Zwischen den Interventionsgruppen konnten jedoch keine signifikanten Unterschiede herausgefunden werden. Die Probanden zeigten beim MCS-Wert zwischen den Zeitpunkten (m1) 50,8 und (0) 50,1 nur geringe, nicht-signifikante Änderungen des Werts.

Die Tabellen 4, 5 und die Abbildungen 5, 6 zeigen die erreichten PCS-/MCS-Werte der beiden Interventionsgruppen, bezogen auf die Normpopulation. Abbildungen 7 und 8 stellen den Verlauf der Einzel-Items der Interventionsgruppen dar, bezogen auf die Normpopulation.

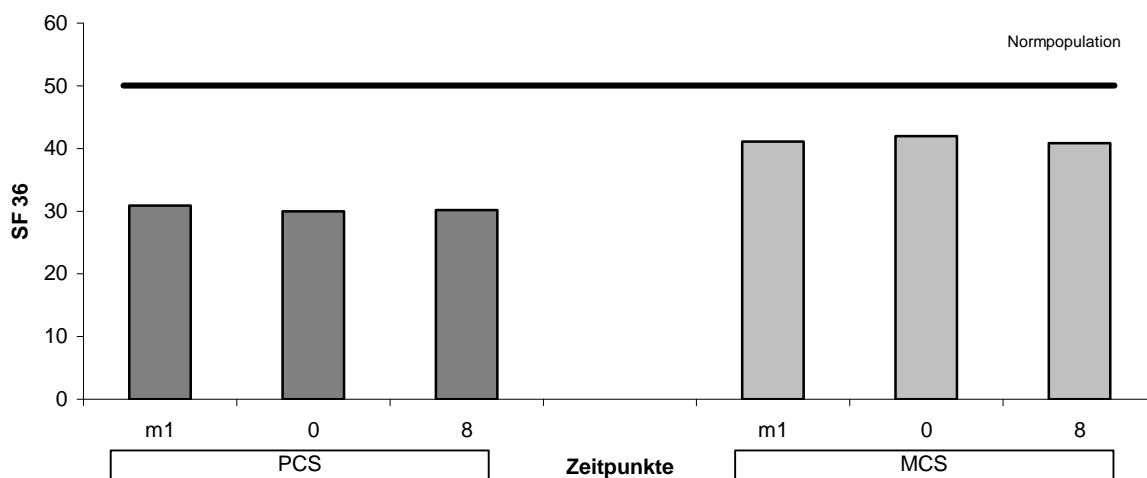


**Tabelle 4:** Verlauf PCS-/MCS-Werte der Interventionsgruppen Lösungstherapie und Feldenkrais, n = 18

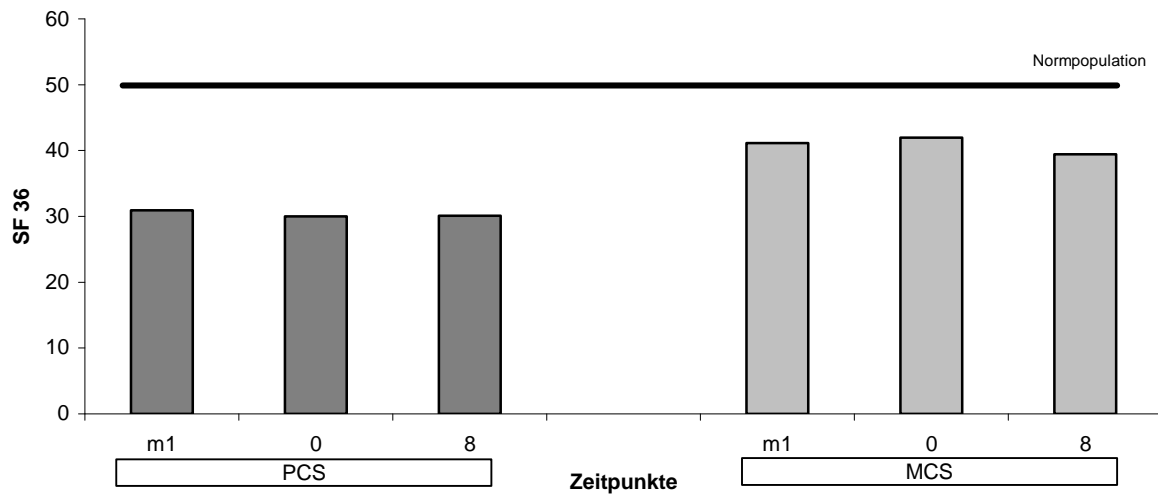
| Zeitpunkte | LT   |      | FK   |      |
|------------|------|------|------|------|
|            | PCS  | MCS  | PCS  | MCS  |
| m1         | 30,9 | 41,1 | 30,9 | 41,1 |
| 0          | 30,0 | 42,0 | 30,0 | 42,0 |
| 8          | 30,2 | 40,9 | 30,1 | 39,4 |

**Tabelle 5:** Verlauf PCS-/MCS-Werte der Probanden, n = 18

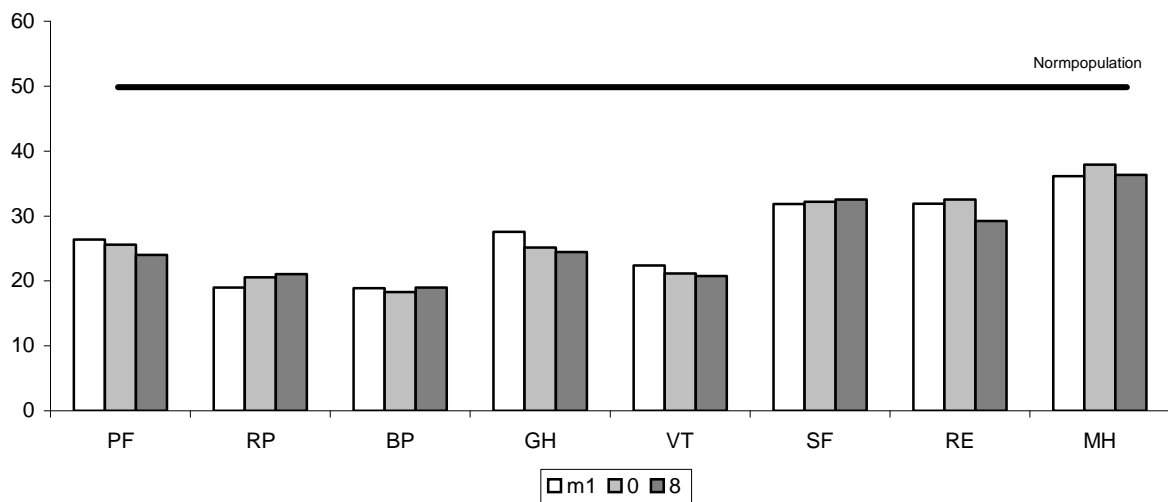
| Zeitpunkte | PCS  | MCS  |
|------------|------|------|
| M1         | 52,1 | 50,8 |
| 0          | 51,8 | 50,1 |



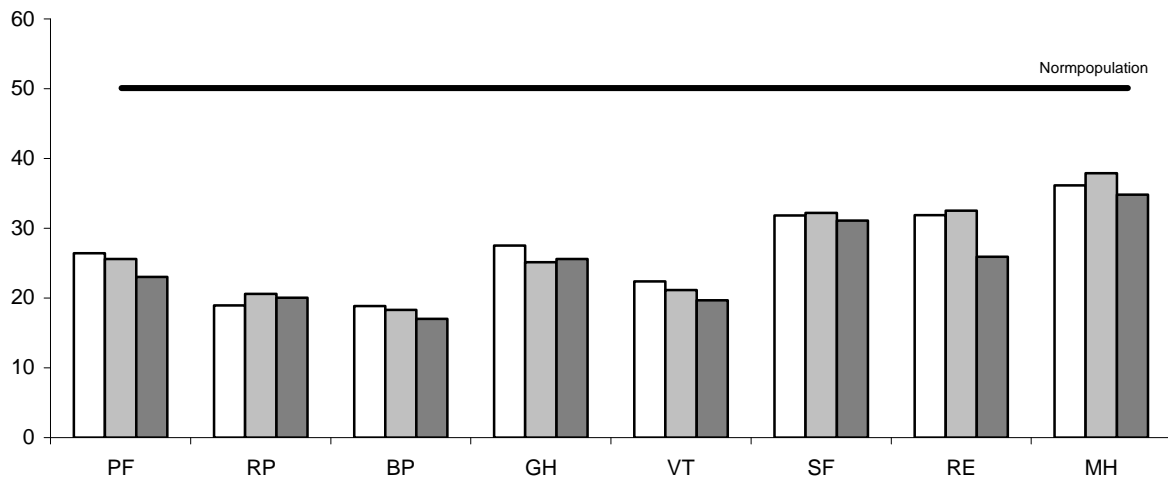
**Abbildung 5:** SF36: PCS-/MCS-Werte der Patienten mit Lösungstherapie-Intervention, MV, n = 18



**Abbildung 6:** SF 36, PCS-/MCS-Werte der Patienten mit Feldenkrais-Intervention, MV, n = 18



**Abbildung 7:** SF 36: Verlauf der Einzel-Items der Patienten mit Lösungstherapie-Intervention, MV, n = 18



**Abbildung 8:** SF 36: Verlauf der Einzel-Items der Patienten mit Feldenkrais-Intervention, MV, n = 18

## 5.2. Fibromyalgia Impact Questionnaire – FIQ

Betrachtet wurde die krankheitsspezifische Beeinträchtigung. Aus allen erreichten Patientenwerten wurden pro Messeinheit Mediane, erste und dritte Quartile gebildet. Dabei können Werte zwischen 0 und 100 erreicht werden, wobei 100 einer maximalen, 0 keiner Beeinträchtigung entspricht. Eine Übersicht der Ergebnisse bietet Tabelle 6.

Die mittlere Beeinträchtigung 4 Wochen vor Intervention ergab bei den Patienten zum Zeitpunkt (m1) einen Wert von 48,7. Dieser verbesserte sich unmittelbar vor Intervention (0) um 3,6 % auf 45,1. Nach 8 Wochen Intervention mit Lösungstherapie (8 LT) verschlechterte sich die mittlere Beeinträchtigung der Patienten auf einen Wert von 48,9. Durch Feldenkrais-Intervention (8 FK) wurde die mittlere Beeinträchtigung der Patienten über den Ausgangswert auf 51,2 verschlechtert.

Es zeigte sich weder beim Vergleich der einzelnen Interventionsgruppen zu den verschiedenen Messzeitpunkten noch beim Vergleich zwischen den verschiedenen Interventionen eine statistische Signifikanz.

Die FIQ-Werte der Probanden (siehe Tabelle 7) indizieren eine geringere mittlere Beeinträchtigung im Vergleich zu den Patienten und verbesserten sich vom Zeitpunkt (m1) 12,7 zum Zeitpunkt (0) 5,3 ohne Intervention um 7,4%.

**Tabelle 6:** FIQ: Verlauf der Interventionsgruppen Lösungstherapie und Feldenkrais, Median, 1. und 3. Quartil, Max., Min., n = 18

|    | Zeitpunkte | m1          | 0           | 8           |
|----|------------|-------------|-------------|-------------|
| LT | <b>M</b>   | <b>48,7</b> | <b>45,1</b> | <b>48,9</b> |
|    | 1.Q        | 43,1        | 36,7        | 40,1        |
|    | 3.Q        | 60,3        | 59,8        | 66,8        |
|    | Max        | 73,7        | 74,8        | 76,1        |
|    | Min        | 12,0        | 15,9        | 19,7        |
|    |            |             |             |             |
|    | Zeitpunkte | m1          | 0           | 8           |
| FK | <b>M</b>   | <b>48,7</b> | <b>45,1</b> | <b>51,2</b> |
|    | 1.Q        | 43,1        | 36,7        | 45,7        |
|    | 3.Q        | 60,3        | 59,8        | 63,5        |
|    | Max        | 73,7        | 74,8        | 74,6        |
|    | Min        | 12,0        | 15,9        | 25,7        |

**Tabelle 7:** FIQ: Verlauf Probanden: M, 1.Q, 3.Q, Max, Min, n = 16

| Probanden | m1           | 0           |
|-----------|--------------|-------------|
| <b>M</b>  | <b>12,70</b> | <b>5,29</b> |
| 1.Q       | 8,20         | 0,39        |
| 3.Q       | 15,23        | 15,82       |
| Max       | 32,38        | 27,00       |
| Min       | 8,20         | 0,39        |

### 5.3. Schmerzintensität

Es wurde die allgemeine Schmerzintensität (Globalschmerz) gesamt sowie getrennt nach Kopf, Schultergürtel (SchG), oberer Extremität (oEx), Beckengürtel (BG) und unterer Extremität (uEx) mittels Visueller Analogskala (VAS) jeweils für die Interventionsgruppe Lösungstherapie und Feldenkrais betrachtet. Dabei wurde der Median (M) sowie 1. und 3. Quartil für die einzelnen Interventionsgruppen berechnet. Die erreichten Werte der Patienten sind in Tabelle 8 zusammengefasst.

**Tabelle 8:** VAS: Schmerzintensität der Patienten getrennt nach Interventionsgruppen, M, 1.Q, 3. Q, n = 18

|    |        | M1    |              |       | 0     |              |       | 8     |               |       |
|----|--------|-------|--------------|-------|-------|--------------|-------|-------|---------------|-------|
|    |        | 1.Q   | M            | 3.Q   | 1.Q   | M            | 3.Q   | 1.Q   | M             | 3.Q   |
| LT | Gesamt | 45,75 | <b>61,00</b> | 69,25 | 50,00 | <b>53,00</b> | 61,25 | 44,00 | <b>52,00</b>  | 58,00 |
|    | Kopf   | 16,75 | <b>29,00</b> | 48,50 | 16,50 | <b>34,50</b> | 55,75 | 19,50 | <b>40,00</b>  | 61,50 |
|    | SchG   | 53,50 | <b>62,50</b> | 73,00 | 45,00 | <b>56,50</b> | 63,50 | 42,50 | <b>62,00</b>  | 72,00 |
|    | oEx    | 42,75 | <b>48,00</b> | 68,50 | 35,75 | <b>53,50</b> | 64,25 | 37,50 | <b>63,00</b>  | 71,00 |
|    | BG     | 51,00 | <b>69,00</b> | 76,00 | 43,25 | <b>64,50</b> | 75,25 | 35,00 | <b>48,00*</b> | 71,50 |
|    | uEx    | 25,00 | <b>55,00</b> | 75,00 | 30,00 | <b>61,00</b> | 70,00 | 32,50 | <b>48,00</b>  | 71,50 |
|    |        |       |              |       |       |              |       |       |               |       |
|    |        | M1    |              |       | 0     |              |       | 8     |               |       |
|    |        | 1.Q   | M            | 3.Q   | 1.Q   | M            | 3.Q   | 1.Q   | M             | 3.Q   |
| FK | Gesamt | 45,75 | <b>61,00</b> | 69,25 | 50,00 | <b>53,00</b> | 61,25 | 40,00 | <b>56,50</b>  | 65,00 |
|    | Kopf   | 16,75 | <b>29,00</b> | 48,50 | 16,50 | <b>34,50</b> | 55,75 | 0,00  | <b>21,50</b>  | 45,75 |
|    | SchG   | 53,50 | <b>62,50</b> | 73,00 | 45,00 | <b>56,50</b> | 63,50 | 43,75 | <b>63,50</b>  | 75,00 |
|    | oEx    | 42,75 | <b>48,00</b> | 68,50 | 35,75 | <b>53,50</b> | 64,25 | 40,00 | <b>56,00</b>  | 65,25 |
|    | BG     | 51,00 | <b>69,00</b> | 76,00 | 43,25 | <b>64,50</b> | 75,25 | 47,25 | <b>57,50*</b> | 69,00 |
|    | uEx    | 25,00 | <b>55,00</b> | 75,00 | 30,00 | <b>61,00</b> | 70,00 | 34,25 | <b>60,50</b>  | 75,50 |
|    |        |       |              |       |       |              |       |       |               |       |

4 Wochen vor Intervention (m1) wurde die *Gesamt*-Schmerzintensität der Patienten im Mittel mit M = 61 angegeben. Unmittelbar vor der Therapie (0) lag der Wert um 8 % niedriger auf M = 53. In der Lösungstherapiegruppe wurde nach 8 Wochen Intervention (8 LT) ein Wert von M = 52 erreicht, in der Feldenkraisgruppe ging der Wert zum Zeitpunkt (8 FK) wieder trendweise in Richtung Ausgangspunkt, auf M = 56,5. Signifikante Unterschiede im Verlauf oder Vergleich der Interventionsgruppen wurden nicht gefunden.

Bei den getrennt erfassten Schmerzintensitäten wurde die Schmerzintensität des *Kopfes* von den Patienten als am geringsten angegeben. Vor Intervention (m1) wurde ein Wert von im Mittel M = 29 festgestellt. Dieser lag unmittelbar vor Therapiebeginn (0) bei M = 34,4. Die einzelnen Therapien beeinflussten die Schmerzintensität des Kopfes der Patienten gegenläufig. Nach Lösungstherapie (8 LT) verschlechterte sich der Wert um weitere 5,5 % auf im Mittel M = 40. Nach Feldenkrais (8 FK) verbesserte sich der Wert auf im Mittel M = 21. Statistisch

signifikante Unterschiede bezüglich des Verlaufs oder im Vergleich der jeweiligen Interventionsgruppen lagen nicht vor.

Bei der Schmerzintensität des *Schultergürtels* der Patienten wurde zum Zeitpunkt (m1) im Mittel ein Wert von  $M = 62,5$  angegeben, 4 Wochen (0) später betrug er nur noch  $M = 56,5$ . Nach 8 Wochen Lösungstherapie (8 LT) verschlechterte sich der Wert der Patienten mit in Mittel  $M = 62,0$  wieder auf Höhe des Ausgangspunktes, ebenso nach Feldenkrais (8 FK) mit  $M = 63,5$ . Statistisch signifikante Unterschiede bezüglich des Verlaufs oder im Vergleich der jeweiligen Interventionsgruppen lagen nicht vor.

Die Schmerzintensität der *oberen Extremität* der Patienten ergab zum Zeitpunkt (m1) im Mittel  $M = 48,0$ , unmittelbar vor Intervention (0) wurde ein Wert von im Mittel  $M = 53,5$  erzielt. Nach Intervention verschlechterte sich die Schmerzintensität im Trend, nach Lösungstherapie (8 LT) im Mittel auf  $M = 63,0$ , nach Feldenkrais (8 FK) auf im Mittel  $M = 56,0$ . Statistisch signifikante Unterschiede der Schmerzintensität der oberen Extremität bezüglich des Verlaufs oder im Vergleich der jeweiligen Interventionsgruppen ergaben sich nicht.

Die Schmerzintensität des *Beckengürtels* wurde von den Patienten vor Intervention (m1) mit dem höchsten Wert, mit im Mittel  $M = 69,0$  angegeben. Vor Therapiebeginn (0) lag dieser Wert bei  $M = 64,5$ . In der Lösungstherapiegruppe könnte nach 8 Wochen Intervention (8 LT) eine statistisch signifikante Reduktion der Schmerzintensität des Beckengürtels ( $p = 0,041$ ) um 16,5 % erzielt werden. Auch in der Feldenkrais-Gruppe verringerte sich die Schmerzintensität nach Intervention (8 FK) um 7 % auf im Mittel  $M = 57,5$ . Allerdings konnte hier keine statistische Signifikanz nachgewiesen werden.

Bei der Schmerzintensität der *unteren Extremität* erreichten die Patienten eingangs (m1) einen mittleren Wert von  $M = 55,0$ . Vor Intervention (0) wurde ein Wert von im Mittel  $M = 61$  detektiert. Nach 8 Wochen Lösungstherapie (8 LT) verbesserte sich die Schmerzintensität um 13 % auf  $M = 48,0$ . Nach Feldenkrais-Intervention (8 FK) blieb der Wert relativ unverändert auf im Mittel  $M = 60,5$ . Es konnten keine statistisch

signifikanten Unterschiede im Verlauf oder Vergleich beider Interventionsgruppen gefunden werden.

Bei den Probanden wurde sowohl bei der Gesamt-Schmerzintensität als auch bei den getrennt aufgeführten Schmerzintensitäten für Kopf, Schultergelenk, obere Extremität, Beckengürtel und untere Extremität zum Zeitpunkt (m1) im Mittel ein Wert von  $M = 0$  angegeben, der bei der zweiten Messung (0) unverändert bei  $M = 0$ , für jeweils alle Einzel-Items, als auch für die Gesamtschmerzintensität blieb.

#### **5.4. Druckalgometrie – Tender Points**

Ausgewertet wurde nach positiven und negativen Tender Points sowie nach Kontrollpunkten, jeweils für Patienten und Probanden. Der Druckschmerz-Schwellenwert, der sogenannte Cut-off, wurde bei  $2 \text{ kp/cm}^2$  festgelegt, Werte kleiner oder gleich diesem Wert wurden als positive, Werte größer als  $2 \text{ kp/cm}^2$  als negative Tender Points definiert. Es wurden für die Interventionsgruppen zum jeweiligen Messzeitpunkt die Mittelwerte gebildet.

4 Wochen vor Interventionsbeginn (m1) waren bei den Patienten von 24 untersuchten Tender Points im Mittel 22 (91,52 %) positiv, des Weiteren wurden im Durchschnitt 5 (64,29 %) von 8 definierten Kontrollpunkten als positiv angegeben.

Unmittelbar vor Intervention (0) lag der Wert der positiven Tender Points der Patienten bei im Mittel 21 (88,37 %), der der Kontrollpunkte weiterhin bei 5 (61,98 %).

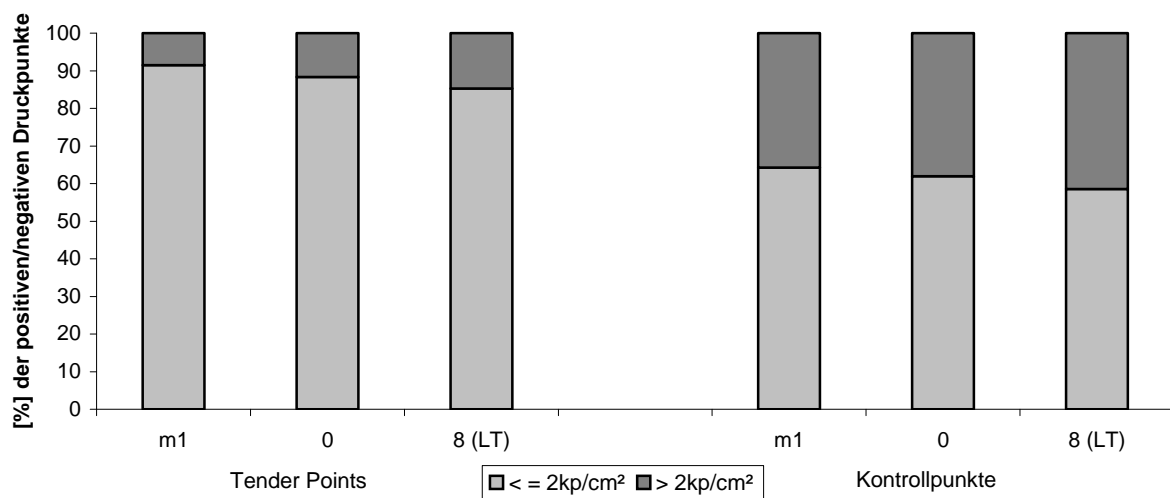
Nach 8 Wochen Intervention (8 LT) mit Lösungstherapie konnten die positiven Tender Points der Patienten auf im Durchschnitt 20 (85,31 %) gesenkt werden, bei den Kontrollpunkten waren weiterhin 5 (58,55 %) positiv. Nach Feldenkrais-Intervention erzielten die Patienten zum Zeitpunkt (8 FK) prozentual eine trendweise Verringerung der positiven Tender Points, blieben aber im Mittel bei 21 (86,90 %). Die Kontrollpunkte nach Feldenkrais-Intervention erhöhten sich im Vergleich zur (0)-Messung prozentual um 5,28 %.

Statistische Signifikanz für den Verlauf der Interventionsgruppen lag nicht vor. Es konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Interventionsgruppen gefunden werden.

Zum Vergleich lagen die positiven Tender Points der Probanden zum Zeitpunkt (m1) im Mittel bei 1 (5,5 %) und blieben bei der 2. Messung (0) mit einem (5,25 %) positivem Tender Point stabil.

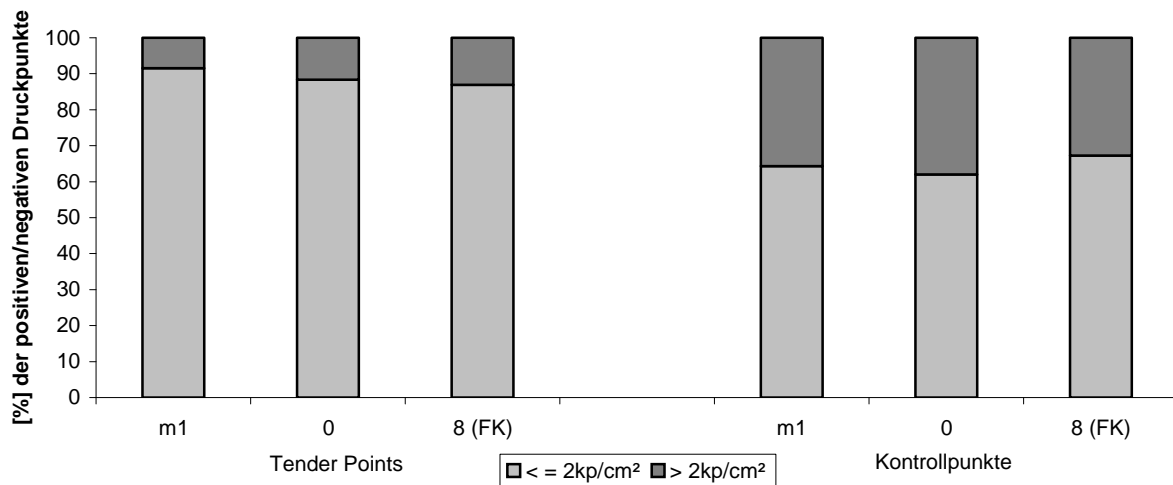
**Tabelle 9:** Prozentuale/ absolute Angabe der positiven (< 2 kp/cm<sup>2</sup>), bzw. negativen (>2 kp/cm<sup>2</sup> Tender Points der Patienten, getrennt nach Interventionsgruppen  
Lösungstherapie und Feldenkrais, M, n = 18

| Verlauf Werte Tender Points (M in %/absolut) |                       |                 |                 |                 |
|--|-----------------------|-----------------|-----------------|-----------------|
|  |                       | m1              | 0               | 8               |
| LT   | < 2kp/cm <sup>2</sup> | <b>91,52/22</b> | <b>88,37/21</b> | <b>85,31/20</b> |
|  | > 2kp/cm <sup>2</sup> | 8,48/2          | 11,63/3         | 14,69/4         |
| FK   | < 2kp/cm <sup>2</sup> | <b>91,52/22</b> | <b>88,37/21</b> | <b>86,90/21</b> |
|  | > 2kp/cm <sup>2</sup> | 8,48/2          | 11,63/3         | 13,10/3         |
| Verlauf Werte Kontrollpunkte                 |                       |                 |                 |                 |
|  |                       | m1              | 0               | 8               |
| LT   | < 2kp/cm <sup>2</sup> | <b>64,29/5</b>  | <b>61,98/5</b>  | <b>58,55/5</b>  |
|  | > 2kp/cm <sup>2</sup> | 35,71/3         | 38,02/3         | 41,45/3         |
| FK   | < 2kp/cm <sup>2</sup> | <b>64,29/5</b>  | <b>61,98/5</b>  | <b>67,26/5</b>  |
|  | > 2kp/cm <sup>2</sup> | 35,71/3         | 38,02/3         | 32,74/3         |



**Abbildung 9:** Verlauf der positiven und negativen Tender Points und Kontrollpunkte der Lösungstherapiegruppe, M in Prozent, n = 18





**Abbildung 10:** Verlauf der positiven und negativen Tender Points und Kontrollpunkte der Feldenkraisgruppe, M in Prozent, n = 18

## 5.5. Symptome (FMS-spezifisch)

Es wurde nach Anzahl der Patienten, welche die untersuchten Symptome aufwiesen, ausgewertet, getrennt nach den Interventionsgruppen Lösungstherapie und Feldenkrais. Weiterhin wurden die Probanden auf FMS-typische Symptome untersucht. Im Einzelnen wurden folgende Symptomgruppen erfasst:

1. Vegetative Dysregulation (Schweiß, Dermographismus, Wassereinlagerungen)
2. Herz-Kreislauf-Dysregulation (Orthostase, Schwindel, Arrhythmie)
3. Schlafstörung
4. Symptome am Bewegungssystem (Raynaud-Symptomatik, Stiffness, Tremor, Muskelkrämpfe)
5. Reizdarmsyndrom (RDS)
6. Cranio-Mandibuläre-Dysfunktion (CMD)
7. Beeinträchtigung der Sensorik (Sehen, Riechen, Hören, Tastsinn)
8. Psychoaffektion (depressive Verstimmung)

Bei jedem Item musste eine Ja/nein-Entscheidung getroffen werden.

Zum Zeitpunkt (m1) gaben 75 % der Patienten an, unter FMS-spezifischen Symptomen zu leiden. Zum Zeitpunkt (0) lag der Wert um 6 % tiefer, bei 69 %. Nach Intervention mit Lösungstherapie (8 LT) verringerten sich die Symptome der Patienten um 2 %. Es gaben nur noch 67 % der Patienten an, FMS-spezifische Symptome zu haben. Die Patienten, die die Feldenkrais-Intervention absolviert hatten, erreichten einen Wert von 73 % und blieben damit auf Höhe des Ausgangswertes. Eine statistische Signifikanz im Verlauf oder im Vergleich der Interventionsgruppen fand sich nicht.

5 % der Probanden gaben sowohl zum Zeitpunkt (m1) als auch (0) an, an FMS-spezifischen Symptomen zu leiden.

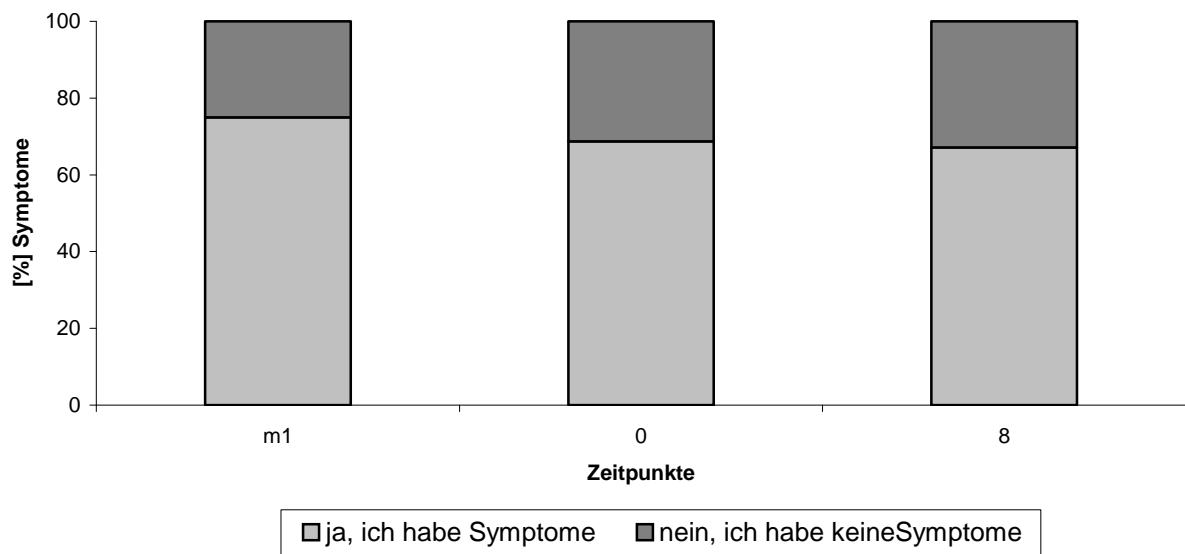
Einen Überblick über den Verlauf der gesamt betrachteten Symptome der Patienten und Probanden ist in den Tabellen 10 und 11 sowie in den Abbildungen 11 und 12 dargestellt.

**Tabelle 10:** Patienten mit FMS-typischen Symptomen: Verlauf getrennt nach Interventionen, Häufigkeiten in Prozent, n = 18

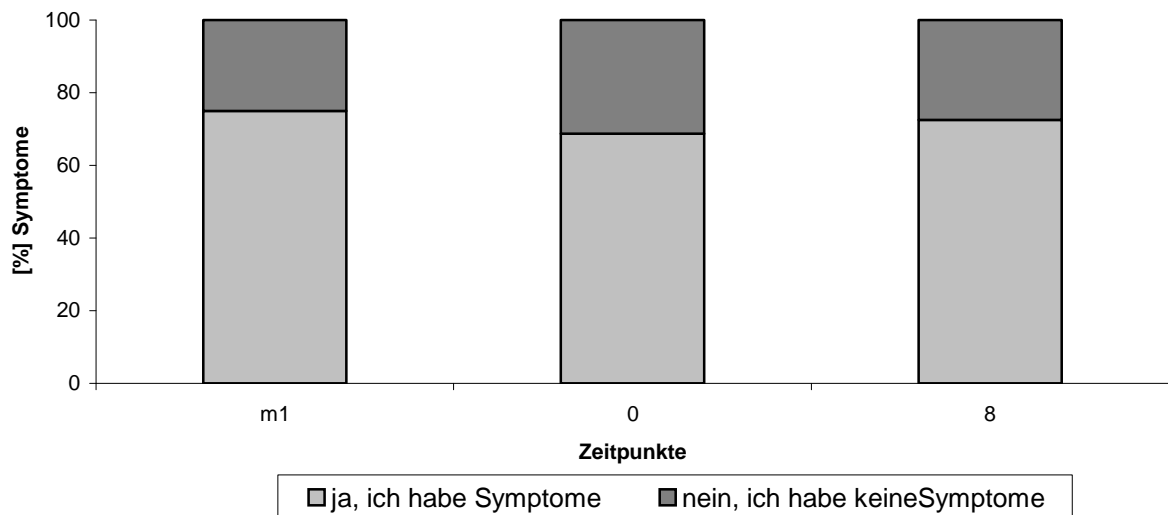
| Gesamt-Symptome der Patienten in Prozent |                                | m1 | 0  | 8         |
|--|--------------------------------|----|----|-----------|
| LT                                       | Ja, ich habe Symptome.         | 75 | 69 | <b>67</b> |
|  | Nein, ich habe keine Symptome. | 25 | 31 | <b>33</b> |
|  |                                |    |    |           |
| FK                                       | Ja, ich habe Symptome.         | 75 | 69 | <b>73</b> |
|  | Nein, ich habe keine Symptome. | 25 | 31 | <b>28</b> |

**Tabelle 11:** Probanden mit FMS-typischen Symptomen: Häufigkeiten in Prozent, n = 16

| Gesamt-Symptome der Probanden in Prozent |                                | m1 | 0  |
|--|--------------------------------|----|----|
| Probanden                                | Ja, ich habe Symptome.         | 5  | 5  |
|  | Nein, ich habe keine Symptome. | 95 | 95 |



**Abbildung 11:** Patienten mit FMS-typischen Symptomen: Verlauf mit Lösungstherapie-intervention, Häufigkeiten in Prozent, n = 18



**Abbildung 12:** Patienten mit FMS-typischen Symptomen: Verlauf mit Feldenkrais-Intervention, Häufigkeiten in Prozent, n = 18

### **5.5.1. Vegetative Dysregulation**

In die Bewertung gingen Dermographismus, vermehrte Schweißbildung und Wassereinlagerungen ein. Die Symptome wurden mittels Ja/nein-Entscheidung ermittelt, ein Symptom wurde als positiv bewertet, wenn in einer oder mehreren der befragten Unterkategorien ein Symptom bestand.

Zum Zeitpunkt (m1) gaben 75 % der Patienten an, positive Symptome zu haben. Unmittelbar vor Therapie (0) lag der Wert bei 71 %. Nach Intervention mit Lösungstherapie (8 LT) verschlechterte sich der Wert der Patienten mit positiven Symptomen trendweise um 3 % auf 74 %. Auch nach Feldenkrais (8 FK) verschlechterte sich der Wert um 4 % auf 75 %.

Statistische Signifikanz im Verlauf oder Vergleich der Interventionsgruppen fand sich nicht.

Demgegenüber gaben 9 % der Probanden zum Zeitpunkt (m1) sowie (0) an, an vegetativen Dysregulationen zu leiden.

### **5.5.2. Herz-Kreislauf-Dysregulation**

In die Bewertung gingen hier Orthostase, Schwindel und kardiale Arrhythmie ein. Auch bei diesem Item wurde von den Patienten eine Aussage mittels Ja/nein-Entscheidung getroffen.

4 Wochen vor Intervention (m1) gaben 75 % der Patienten an, positive Symptome zu haben, zu Beginn (0) lag der Wert bei 71 %. Nach Lösungstherapie-Intervention (8 LT) verschlechterte sich der Wert der Patienten mit positiven Symptomen um 8 % auf 79%. Nach Feldenkrais (8 FK) verschlechterte sich der Wert sogar um 14 % auf 85 %. Eine statistische Signifikanz bezüglich des Verlaufs oder im Vergleich der Interventionsgruppen fand sich nicht.

Im Vergleich dazu gaben 9 % der Probanden zum Zeitpunkt (m1) und 3 % der Probanden zum Zeitpunkt (0) an, an Symptomen der Herz-Kreislauf-Dysregulation zu leiden.

### **5.5.3. Schlafstörung**

Es wurde von den Patienten eine Aussage mittels Ja/nein-Entscheidung getroffen. Von den Patienten wurde vor Beginn der Serie von 96 % (m1), bzw. 88 % (0) eine Schlafstörung angegeben. Nach Lösungstherapie (8 LT) nahm der Anteil der am Schlaf beeinträchtigten Patienten um 9 %, auf 79 %, ab. Gegensätzlich dazu verhielt sich der Wert nach Feldenkrais-Intervention (8 FK), nach der 90 % der Patienten über eine Schlafstörung berichteten.

Statistische Signifikanz für den Verlauf dieser Werte sowie für den Vergleich der Interventionsgruppen konnte nicht nachgewiesen werden.

Bei den Probanden wurde beim Item der Schlafstörung die größte Beeinträchtigung festgestellt: Zum Zeitpunkt (m1) lag diese bei 19 % der Patienten, 4 Wochen später (0) bei 22 %.

### **5.5.4. Symptome am Bewegungssystem**

In die Bewertung gingen bei diesem Item Raynaud-Symptomatik, morgendliche Stiffness, Tremor und Muskelkrämpfe ein. Wiederum wurde von den Patienten eine Aussage mittels Ja/nein-Entscheidung getroffen.

Vor der Intervention, zum Zeitpunkt (m1), gaben 82 % der Patienten, zum Zeitpunkt (0) 92 % der Patienten Symptome am Bewegungssystem an.

Nach der Serie fanden sich nach Lösungstherapie (8 LT) noch 89 % der Patienten mit positiven Symptomen, was einer trendhaften Reduktion entspricht. Nach Feldenkrais-Intervention (8 FK) verschlechterte sich der Wert auf 95 %.

Statistische Signifikanz im Verlauf oder Vergleich der Interventionsgruppen fand sich nicht.

Bei den Probanden lag der Wert der Patienten mit Symptomen am Bewegungssystem unverändert bei 3 % zum Zeitpunkt (m1) und (0).

### **5.5.5. Reizdarmsyndrom (RDS)**

Eine Aussage mittels ja/nein Entscheidung wurde auch beim Item gastrointestinale Störung/Reizdarm entsprechend der Rom-Kriterien (Talley 1998, Hotz et al. 1999) von den Patienten getroffen.

Vor der Serie (m1) wurde von 82 %, zum Zeitpunkt (0) von 63 % der Patienten ein Reizdarmsyndrom angegeben. In der Lösungstherapiegruppe machten nach 8 Wochen Intervention (8 LT) 68 % der Patienten eine positive Angabe, in der Feldenkraisgruppe (8 FK) verschlechterte sich der Wert um 12 % auf 75 % der Patienten. Im Verlauf und im Vergleich der Interventionsgruppen war keine statistische Signifikanz eruierbar.

Nur 3 % der Probanden gaben zum Zeitpunkt (m1) an, unter gastrointestinalen Störungen/Reizdarm zu leiden, zum Zeitpunkt (0) 0 %.

#### **5.5.6. Cranio-Mandibuläre-Dysfunktion (CMD)**

Bei diesem Item wurden Symptome erfragt, die aus einer Fehlfunktion im Zusammenspiel von Ober- und Unterkiefer entstehen können, bedingt durch Störungen in der Funktion der Zähne, der Kiefergelenke und der Kiefermuskulatur. Positive Aussagen wurden mittels Ja/nein-Entscheidung ermittelt.

Zum Zeitpunkt (m1) gaben 61 %, zum Zeitpunkt (0) 50 % der Patienten Symptome durch CMD an. Nach Lösungstherapie (8 LT) verbesserte sich der Wert der Patienten mit CMD um 13 % auf 37 %. Auch nach Feldenkrais-Intervention wurde eine Reduktion des Werts auf 45 % erzielt. Statistische Signifikanzen ergaben sich aus diesen Ergebnissen nicht, auch nicht im Vergleich der Interventionsgruppen.

Von den Probanden gab weder zum Zeitpunkt (m1) noch zum Zeitpunkt (0) ein Proband CMD-Symptome an.

#### **5.5.7. Beeinträchtigung der Sensorik**

Bewertet wurden Dysfunktionen/Beeinträchtigung im Sehen, Riechen, Hören und im Tastsinn. Eine positive Aussage wurde auch hier mittels Ja/nein-Entscheidung getroffen.

71 % der Patienten gaben vor der Serie (m1) Beeinträchtigungen in der Sensorik an, 4 Wochen später (0) sank der Wert auf 63 %. Nach Intervention mit Lösungstherapie (8 LT) sank der Anteil der Patienten mit positiven Symptomen auf 58 %, nach Feldenkrais konnte ebenfalls eine Reduktion auf 60 % erzielt werden.

Weder im Verlauf noch im Vergleich der Interventionsgruppen ergaben sich statistische Signifikanzen.

3 % der Probanden gaben zum Zeitpunkt (m1) Beeinträchtigungen in der Sensorik an, zum Zeitpunkt (0) 0 %.

### 5.5.8. Psychoaffektion

Es wurden wiederum die Symptome (Depressivität, Depression) zu den Messzeitpunkten ermittelt. Vor Beginn der Serie (m1) gaben 57 % der Patienten depressive Verstimmungen bzw. Depressivität an, 4 Wochen später (0) lag der Wert bei 54 %. Nach Intervention mit Lösungstherapie (8 LT) zeigte sich ein leichter Reduktionstrend um 1 % auf 53 %. Nach Feldenkrais konnte ein leichter Verschlechterungstrend (55 %) nachgewiesen werden.

Statistische Signifikanz lag weder im Verlauf noch im Vergleich beider Interventionsgruppen vor.

6 % der Probanden gaben zum Zeitpunkt (m1) depressive Verstimmungen an, zum Zeitpunkt (0) halbierte sich der Wert auf 3 %.

Eine Zusammenfassung der Werte findet sich in den Tabellen 12 und 13 sowie in den Abbildungen 13 und 14.

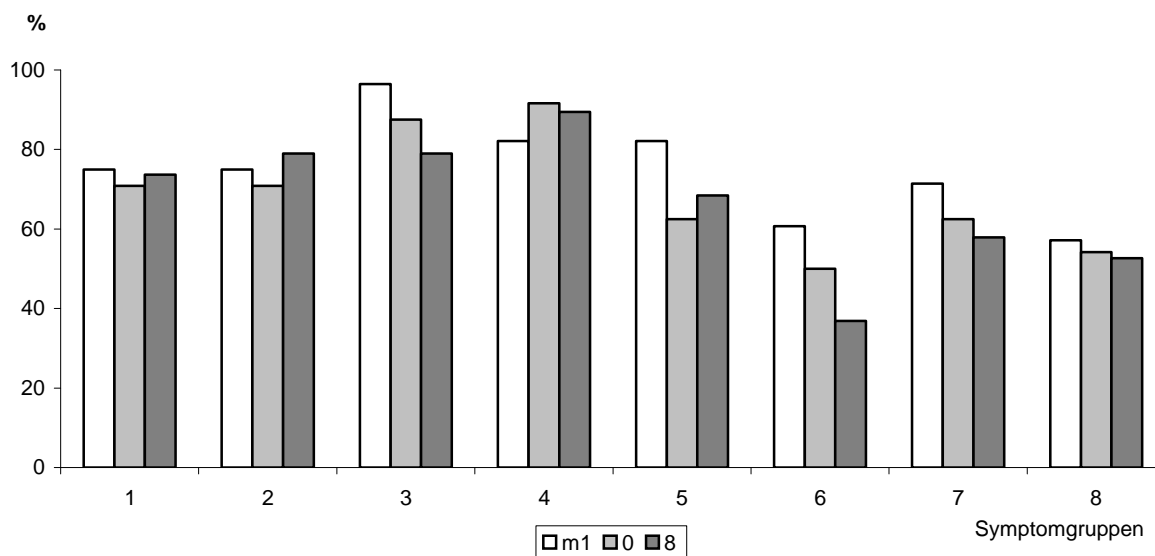
**Tabelle 12:** Patienten mit einzeln betrachteten Symptomen: Verlauf getrennt nach Interventionen, Häufigkeiten in Prozent, n = 18

| Einzel-Symptome in % |    | 1. | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. | 7. | 8. |
|----------------------|----|----|----|----|----|----|----|----|----|
| LT                   | m1 | 75 | 75 | 96 | 82 | 82 | 61 | 71 | 57 |
|                      | 0  | 71 | 71 | 88 | 92 | 63 | 50 | 63 | 54 |
|                      | 8  | 74 | 79 | 79 | 89 | 68 | 37 | 58 | 53 |
|                      |    | 1. | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. | 7. | 8. |
| FK                   | m1 | 75 | 75 | 96 | 82 | 82 | 61 | 71 | 57 |
|                      | 0  | 71 | 71 | 88 | 92 | 63 | 50 | 63 | 54 |
|                      | 8  | 75 | 85 | 90 | 95 | 75 | 45 | 60 | 55 |

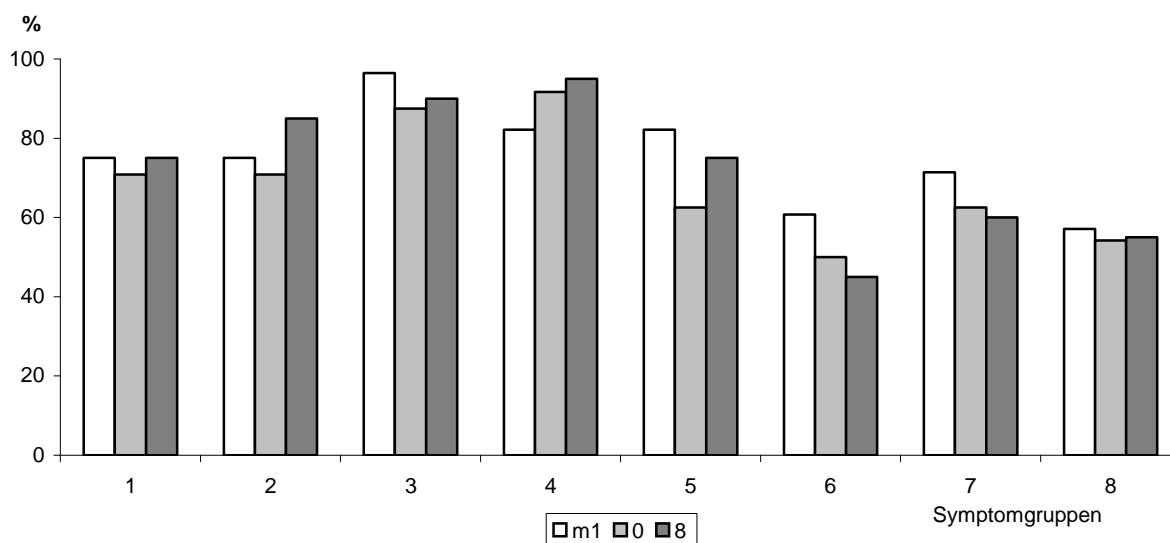
1. Vegetative Dysregulation (Schweiß, Dermographismus, Wassereinlagerungen)
2. Herz-Kreislauf-Dysregulation (Orthostase, Schwindel, Arrhythmie)
3. Schlafstörung (Einschlaf-, Durchschlafstörungen)
4. Bewegungssystem (Raynaud-Symptomatik, Stiffness, Tremor, Muskelkrämpfe)
5. Reizdarmsyndrom (Bauchschmerz, Stuhlnunregelmäßigkeiten, Blähungen)
6. CMD (craniomandibuläre Dysfunktion)
7. Sensorik-Beeinträchtigung (Sehen, Hören, Riechen, Tastsinn)
8. Psychoaffektion (depressive Verstimmung)

**Tabelle 13:** Probanden mit einzeln betrachteten Symptomen: Verlauf der Häufigkeiten in Prozent, n = 16

| Einzel-Symptome in % |    | 1. | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. | 7. | 8. |
|----------------------|----|----|----|----|----|----|----|----|----|
| Probanden            | m1 | 9  | 9  | 19 | 3  | 3  | 0  | 3  | 6  |
|                      | 0  | 9  | 3  | 22 | 3  | 0  | 0  | 0  | 3  |



**Abbildung 13:** Patienten mit einzeln betrachteten Symptomen: Verlauf mit Lösungstherapie-Intervention in Prozent, n = 18



**Abbildung 14:** Patienten mit einzeln betrachteten Symptomen: Verlauf mit Feldenkrais-Intervention in Prozent, n = 18



## 5.6. Oberflächenelektromyographie

Ausgewertet wurden der Reliabilitätskoeffizient (alpha Cronbach) der Baseline-Messungen (m1 und 0) der Patienten und Probanden sowie der Verlauf der Amplitudenänderungen des jeweils rechten (re) und linken (li) Musculus (M.) pectoralis major (PM), M. trapezius descendens (TD), M. erector spinae (ER), M. multifidus (MF) und M. biceps femoris (BF) in den 7 verschiedenen statischen, 30 Sekunden dauernden Ruhe- und Belastungspositionen im Sitzen (2 Positionen: bequem, straff) sowie im Stehen (5 Positionen: bequem, straff, verschränkte Arme, Vorbeuge 15° mit verschränkten Armen, Vorbeuge 30° mit verschränkten Armen).

Eine Voranalyse der verschiedenen Messungen erbrachte keinen Unterschied in der statistischen Signifikanz der Ergebnisse der verschiedenen Ruhe- und Belastungspositionen. Zur besseren Übersicht der Daten erfolgt die Darstellung in 2 jeweils repräsentativen Haltungen, zum einen eine Ruheposition „lockeres Stehen“, nachfolgend als „Position 1“ bezeichnet, zum anderen eine Belastungsposition, „Stehen in 30° Vorbeuge mit verschränkten Armen“, nachfolgend als „Position 2“ bezeichnet. Die Darstellung erfolgt jeweils für Patienten für die Zeitpunkte (0), (8 LT) und (8FK) sowie im Vergleich Patienten und Probanden für die Zeitpunkte (m1) und (0).

### 5.6.1. Reliabilitätsanalyse

Ziel war es, die Reliabilität bzw. Wiederholbarkeit der Methode der OEMG-Messung bei Patienten mit FMS zu bewerten, um im Falle fehlender Reliabilität von einer Messung nach Intervention abzusehen.

Es wurde der Reliabilitätskoeffizient  $\alpha$  (alpha)-Cronbach, der ein Maß für die Korrelation zwischen verschiedenen Items ist, und als interne Konsistenz bezeichnet wird für die Baseline-Messungen (m1) und (0) berechnet. Dabei kann der  $\alpha$ -Cronbach Werte zwischen minus unendlich und 1 annehmen; Werte größer/gleich 0,5 deuten auf eine positive Korrelation der untersuchten Items hin, 1 käme einer Übereinstimmung gleich (Cronbach 1951), (Bortz et al. 2000). Tabelle 14 gibt eine Übersicht über die berechneten Werte.

**Tabelle 14:**  $\alpha$ -Cronbach-Werte der Baseline-Messungen (m1) und (0) der Patienten (n = 18) und Probanden (n = 16)

| Muskel | Patienten    |              | Probanden    |              |
|--------|--------------|--------------|--------------|--------------|
|        | Position 1   | Position 2   | Position 1   | Position 2   |
| PM li  | <b>0,651</b> | 0,305        | 0,377        | <b>0,656</b> |
| PM re  | 0,461        | 0,596        | 0,080        | <b>0,662</b> |
| TD li  | <b>0,650</b> | 0,345        | <b>0,878</b> | -0,021       |
| TD re  | <b>0,758</b> | <b>0,864</b> | <b>0,750</b> | 0,271        |
| ER li  | <b>0,856</b> | <b>0,675</b> | <b>0,902</b> | <b>0,614</b> |
| ER re  | <b>0,890</b> | <b>0,811</b> | <b>0,879</b> | <b>0,805</b> |
| MF li  | <b>0,927</b> | <b>0,608</b> | <b>0,650</b> | <b>0,933</b> |
| MF re  | <b>0,849</b> | <b>0,658</b> | <b>0,734</b> | <b>0,937</b> |
| BF li  | <b>0,872</b> | 0,585        | 0,509        | <b>0,847</b> |
| BF re  | <b>0,868</b> | <b>0,754</b> | <b>0,918</b> | <b>0,882</b> |

Position 1 ergab bei den Patienten mit TD li (0,650) und re (0,758), ER li (0,856) und re (0,890), MF li (0,927) und re (0,849) und BF li (0,872) und re (0,868) hohe  $\alpha$ -Cronbach- Werte, bei denen man von einer hohen positiven Korrelation ausgehen kann. Die Werte der PM-Muskeln korrelierten hingegen nur einseitig.

In Position 2 wurden mit ER li (0,675) und re (0,811) sowie MF li (0,608) und re (0,658) beidseitig positive Ergebnisse gefunden. TD und BF zeigten nur einseitig positive  $\alpha$ -Cronbach-Werte, PM war beidseits unter 0,6.

Bei den Probanden zeichnete sich in Position 1 sowohl mit TD li (0,878) und re (0,750), ER li 0,902 und re 0,879, als auch mit MF li (0,650) und re (0,734) eine relativ hohe Korrelation der Werte ab. BF war nur re positiv, die PM-Werte waren unter 0,6.

In Position 2 korrelierten die PM li (0,656) und re (0,662), ER li 0,614 und re 0,805, MF li (0,933) und re (0,937), sowie BF li (0,847) und re (0,882) beidseitig, TD hatte keinen positiven Wert.

Durchgängig hohe Korrelation wiesen somit ER und MF sowohl bei den Patienten, als auch bei den Probanden auf.

### 5.6.2. Verlauf der Amplitudenänderungen

Berechnet wurden die Mediane, 1. und 3. Quartil der Amplitude (mV) pro Zeiteinheit (s), jeweils als Absolutwert ( $\mu$ V) und als Relativwert ( $\Sigma$  der Muskeln auf 100 % normiert).

### 5.6.2.1. Position 1 – Ruheposition

In Position 1, welche im lockeren Stehen gemessen wurde, ergaben sich die in Tabelle 15 und in den Abbildungen 15 und 16 dargestellten Werte.

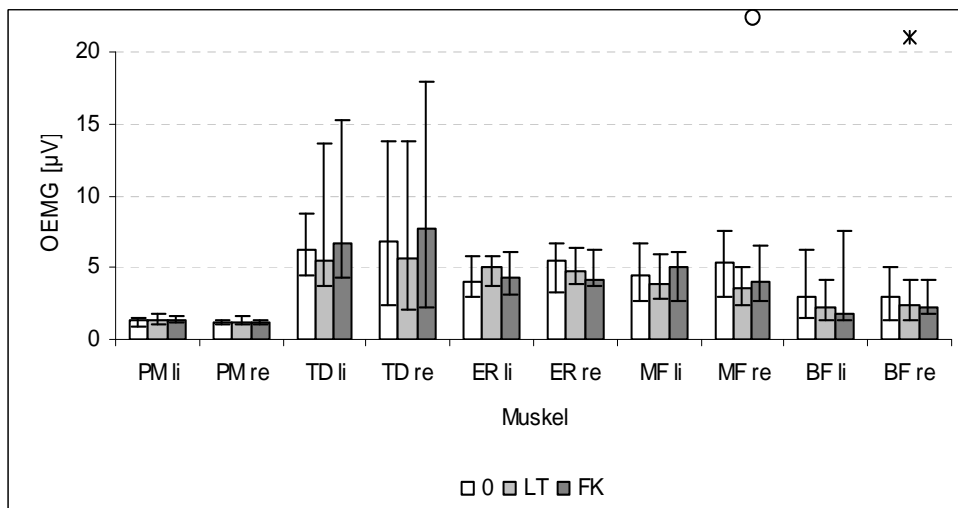
**Tabelle 15:** Verlauf der OEMG-Amplituden in Position 1: Absolut- und Relativwerte in  $\mu\text{V}$  und Prozent,  $n = 18$

| Position 1<br>Muskeln | Median-Absolutwert ( $\mu\text{V}$ ) |       |          | Median-Relativwert (%) |       |       |
|-----------------------|--------------------------------------|-------|----------|------------------------|-------|-------|
|                       | 0                                    | 8 LT  | 8 FK     | 0                      | 8 LT  | 8 FK  |
| PM li                 | 1,28                                 | 1,27  | 1,30     | 2,73                   | 3,00  | 3,03  |
| PM re                 | 1,17                                 | 1,17  | 1,18     | 2,77                   | 2,52  | 2,14  |
| TD li                 | 6,19                                 | 5,50  | 6,60     | 13,44                  | 14,57 | 16,00 |
| TD re                 | 6,77                                 | 5,63  | 7,74     | 13,62                  | 12,37 | 15,77 |
| ER li                 | 3,94                                 | 5,00  | 4,37     | 10,23                  | 9,26  | 7,23  |
| ER re                 | 5,55                                 | 4,81  | 4,15     | 10,99                  | 10,73 | 11,65 |
| MF li                 | 4,46                                 | 3,92  | 5,00     | 8,78                   | 7,99  | 6,19  |
| MF re                 | 5,32                                 | 3,50  | 4,05 (*) | 10,33                  | 7,92  | 10,87 |
| BF li                 | 2,92                                 | 2,26  | 1,82     | 7,84                   | 5,46  | 5,22  |
| Bf re                 | 2,91                                 | 2,40* | 2,29     | 6,39                   | 7,10  | 6,03  |

Bei Betrachtung der Absolutwerte erzielten die Patienten nach Intervention mit Lösungstherapie (8 LT) eine im Mittel verringerte Amplitude in den Musculi (Mm.) TD, MF, BF und Musculus (M.) ER re, wobei sich die Amplitude des M. BF re statistisch signifikant ( $p = 0,024$ ) verringerte. Die Mm. PM verblieben in Höhe ihres Ausgangswertes, M. ER wies nach Lösungstherapie eine erhöhte Amplitude auf.

Nach Intervention mit Feldenkrais (8 FK) kam es zu einer im Mittel erhöhten Amplitudenveränderung in den Mm. TD, ER li, und MF li, die Amplituden der Mm. BF, ER re, MF re verringerten sich im Mittel nach der Serie. Die Mm. PM blieben auf Höhe ihres Ausgangsniveaus.

Es ergab sich eine statistische Signifikanz für M. MF re beim Vergleich Lösungstherapie (8 LT) gegen Feldenkrais (8 FK) ( $p = 0,031$ ), weitere statistische Signifikanzen im Verlauf oder Vergleich der Interventionen ließen sich nicht ermitteln.

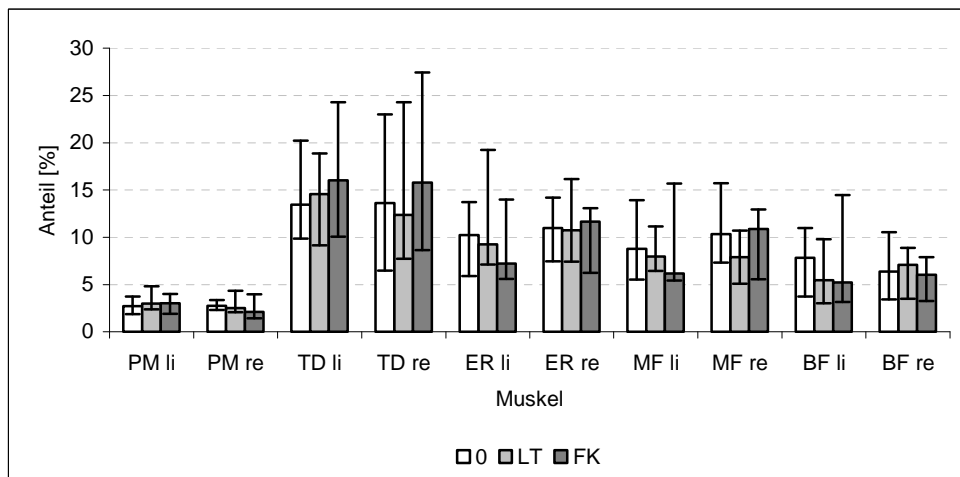


**Abbildung 15:** Verlauf der OEMG-Amplituden: Position 1, Absolutwerte  
in  $\mu\text{V}$

Stern: Signifikanz (0 / 8LT), Kreis: Signifikanz (0 / 8FK),

Dreieck: Signifikanz (8LT / 8FK)

Die auf 100 % normierten Relativwerte zeigten nach Intervention mit Lösungstherapie (8 LT) eine Verringerung der Amplituden in den Mm. ER, MF, BF li und TD re. Es ließ sich weiterhin eine Erhöhung der Amplituden der Mm. TD li und BF re ermitteln. Die Mm. PM verblieben auf ihrem vor der Serie gemessenen Wert. Nach Feldenkrais-Intervention (8 FK) zeichnete sich eine mittlere Amplitudenerhöhung vor allen in den Mm. TD, aber auch trendhaft in den Mm. ER re und MF re ab, wogegen sich nach Serie die Amplituden der Mm. ER li, MF li sowie BF z.T. deutlich, jedoch nicht statistisch signifikant verringerten. Statistische Signifikanzen im Verlauf oder Vergleich beider Interventionen ließen sich nicht eruieren.



**Abbildung 16:** Verlauf der OEMG-Amplituden, Position 1, Relativwerte in Prozent  
 Stern: Signifikanz (0 / 8LT), Kreis: Signifikanz (0 / 8FK),  
 Dreieck: Signifikanz (8LT / 8FK)

#### 5.6.2.2. Position 2 – Belastungsposition

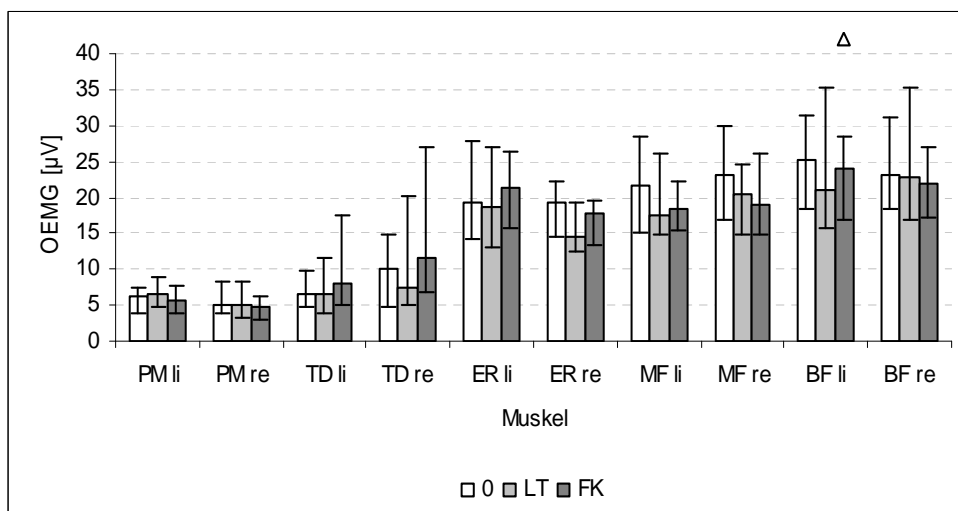
Position 2, als repräsentative Belastungsposition, wurde in 30° Vorbeuge mit verschränkten Armen ermittelt. Es ergaben sich die in Tabelle 16 und in den Abbildungen 21 und 22 dargestellten Werte.

**Tabelle 16:** Verlauf der OEMG-Amplituden: Position 2, Absolut- und Relativwerte in  $\mu\text{V}$  und Prozent,  $n = 18$

| Position 2<br>Muskeln | Median-Absolutwert ( $\mu\text{V}$ ) |       |        | Median-Relativwert (%) |       |       |
|-----------------------|--------------------------------------|-------|--------|------------------------|-------|-------|
|                       | 0                                    | 8 LT  | 8 FK   | 0                      | 8 LT  | 8 FK  |
| PM li                 | 6,10                                 | 6,63  | 5,77   | 3,57                   | 3,77  | 3,72  |
| PM re                 | 5,04                                 | 5,05  | 4,71   | 2,99                   | 3,39  | 3,08  |
| TD li                 | 6,45                                 | 6,52  | 8,14   | 3,68                   | 4,17  | 5,09  |
| TD re                 | 9,98                                 | 7,33  | 11,68  | 5,58                   | 5,01  | 5,87  |
| ER li                 | 19,25                                | 18,77 | 21,22  | 12,35                  | 12,39 | 11,77 |
| ER re                 | 19,21                                | 14,67 | 17,65  | 11,90                  | 9,83  | 10,73 |
| MF li                 | 21,59                                | 17,59 | 18,30  | 13,79                  | 12,57 | 11,14 |
| MF re                 | 23,15                                | 20,30 | 19,00  | 14,34                  | 12,33 | 10,86 |
| BF li                 | 25,14                                | 20,97 | 24,06* | 13,59                  | 14,46 | 13,74 |
| Bf re                 | 23,02                                | 22,78 | 21,93  | 13,25                  | 14,86 | 12,58 |

Die Absolutwerte nach Intervention mit Lösungstherapie (8 LT) zeigten im Mittel eine z.T. deutliche Verringerung der Amplituden der Mm. TD, ER, MF und BF. Die Mm.

PM stellten sich wiederum als wenig veränderlich im Verlauf dar. Anders als in Position 1 wurde in Position 2 nach Feldenkrais (8 FK) eine trendhafte Verringerung in den Mm. PM, MF, BF und ER re detektiert, BF li verringerte sich dabei statistisch signifikant ( $p = 0,026$ ) gegenüber der Ausgangsmessung (0). Andererseits erhöhten sich die Amplituden der Mm. TD und ER li. Statistische Signifikanzen im Verlauf oder Vergleich der Interventionen wurden nicht ermittelt.



**Abbildung 17:** Verlauf der OEMG-Amplituden: Position 2, Absolutwerte in  $\mu V$

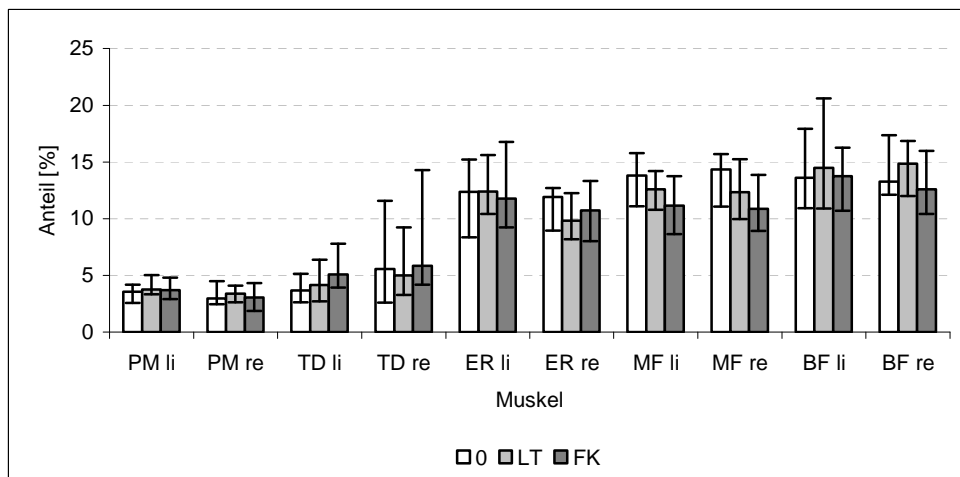
Stern: Signifikanz (0 / 8LT), Kreis: Signifikanz (0 / 8FK),

Dreieck: Signifikanz (8LT / 8FK)

Die Relativwerte der Position 2 wiesen nach Intervention mit Lösungstherapie (8 LT) eine diskret gesteigerte Aktivität des OEMG der Mm. PM, TD li, und eine ausgeprägtere Steigerung in den Mm. BF auf. Die Mm. MF, ER re, TD re zeigten eine z.T. deutlich verringerte Aktivität auf.

Nach Intervention mit Feldenkrais (8 FK) zeigte sich in den Mm. ER, MF, BF re eine Senkung des Aktivitätstonus, PM und BF li blieben auf ihrem Ausgangswert und in den Mm. TD zeichnete sich eine moderate Steigerung der Muskelaktivität ab.

Statistische Signifikanzen im Verlauf oder im Vergleich der Interventionen wurden nicht gefunden.



**Abbildung 18:** Verlauf der OEMG-Amplituden, Position 2, Relativwerte in Prozent  
 Stern: Signifikanz (0 / 8LT), Kreis: Signifikanz (0 / 8FK),  
 Dreieck: Signifikanz (8LT / 8FK)

### 5.6.3. Vergleich Patienten und Probanden

Es wurde die Muskelaktivität anhand des Medians der Amplitudenhöhe der Patienten und Probanden mit der Baseline-Messung (0) jeweils für Position 1 und Position 2 verglichen. Die Darstellung erfolgt in Tabelle 17.

**Tabelle 17:** Vergleich der Amplituden von Patienten und Probanden: Position 1 und 2, Median (in  $\mu V$ ), U-Test Position 1 und 2,  
 x = keine Signifikanz, \* = statistische Signifikanz

| Position 1 | PM li | PM e  | TD li | TD re | ER li | ER re | MF li | MF re | BF li | BF re |
|------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| Pat. (0) M | 1,28  | 1,17  | 6,19  | 6,77  | 3,94  | 5,55  | 4,46  | 5,32  | 2,92  | 2,91  |
| Pro. (0) M | 1,3   | 1,16  | 8,79  | 7,87  | 8,89  | 9,79  | 6,12  | 4,63  | 1,8   | 2,53  |
| U-Test P1  | X     | X     | x     | x     | *     | *     | x     | x     | x     | x     |
| Position 2 | PM li | PM re | TD li | TD re | ER li | ER re | MF li | MF re | BF li | BF re |
| Pat. (0) M | 6,1   | 5,04  | 6,45  | 9,98  | 19,25 | 19,21 | 21,59 | 23,15 | 25,14 | 23,02 |
| Pro. (0) M | 7,8   | 9,05  | 5,01  | 4,59  | 27,64 | 31,37 | 36,94 | 29,45 | 23,5  | 19,08 |
| U-Test P2  | *     | *     | x     | x     | *     | *     | *     | x     | x     | x     |

In Position 1, die den Ruhetonus bzw. den Tonus der statischen Haltemuskulatur widerspiegelt, wurde bei den Patienten gegenüber den Probanden im Mittel in den Mm. TD, und MF li, in den Mm. ER eine niedrigere OEMG-Aktivität mit statistischer Signifikanz gemessen. Die Mm. PM der Patienten und Probanden unterschieden sich nur gering, die Amplituden der Mm. BF und MF re der Patienten waren höher als die der Probanden.

Position 2, die den Tonus der Muskulatur bei Belastung misst, zeigte ein ähnliches Bild wie in Position 1. Die Mm. PM, ER, MF li der Patienten ergaben, verglichen mit den Probanden, einen statistisch signifikant niedrigeren Amplitudenwert. Demgegenüber ist die Aktivität des OEMG in den Mm. TD und BF gegenüber den Probanden gesteigert.



## 6. Diskussion

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, zu prüfen, ob bei Patienten mit FMS physiotherapeutische, krankengymnastische Interventionen in Form von Körperwahrnehmungsschulungen eine therapeutische Wirksamkeit haben und ob sich eines der verwendeten Verfahren als effizienter gegenüber der anderen Therapieform erweist.

In zahlreichen Studien konnte die Wirksamkeit nichtpharmakologischer Therapiemaßnahmen bei Patienten mit FMS gezeigt werden, wobei vor allem die Vorteile aeroben Trainings deutlich wurden (McCain et al. 1988, Mengshoel et al. 1992, Wigers et al. 1996, Sim und Adams 2002).

Die Studienlage zu Körperwahrnehmungsschulungen (body awareness therapy, BAT) bei Patienten mit FMS ist gering und erfordert weitergehende Forschung auf diesem Gebiet. Auf dem Gebiet der Psychiatrie konnten durch Körperwahrnehmungsschulungen positive Effekte auf Schmerzbeeinflussung, Bewegungsqualität und Schlafmuster erzielt werden (Gyllensten et al. 2003). Da das FMS meist mit psychischen Affektionen vergesellschaftet ist (Goldenberg 1989, Biewer et al. 2004), und über Verbesserungen durch Körperwahrnehmungsschulungen bei Patienten mit FMS in früheren Studien berichtet wurde (Kendall et al. 2000, Gustafsson et al. 2002), hypothetisierte diese Studie, dass Körperwahrnehmungsschulungen auch im FMS-Management effektiv sein könnte.

Es existiert bis dato eine skandinavische Studie, die den Effekt einer Feldenkrais-Intervention bei Patienten mit FMS verfolgte (Kendall et al. 2001). Studien speziell zu Lösungstherapie nach Schaarschuch-Haase bei Patienten mit FMS liegen bislang nicht vor.

Aktuelle Studien umfassen Körperwahrnehmungsschulungen (BAT) in Kombination mit Qi-Gong (Mannerkorpi und Arndorw 2004), BAT nach Roxendal und Mensendieck-System (Kendall et al. 2000), ein auf Physiotherapie basierendes Übungsprogramm (Havermark und Langius-Eklöf 2006), und Feldenkrais-Intervention (Kendall et al. 2001) – durchgeführt jeweils an Patienten mit FMS.

Mit eingeschränkter Vergleichbarkeit liegen weiterhin eine vergleichende Studie zu BAT, Feldenkrais und konventioneller Physiotherapie bei Patienten mit chronischen Schmerzsyndromen (FMS Ausschlussdiagnose!) (Malmgren-Olsson und Branholm 2002) sowie Studien zur Feldenkrais-Interventionen bei Patienten mit Nacken- und

Schulterproblemen (Lundblad et al. 1999) und Patienten mit akutem (Lake 1985) sowie chronischem Rückenschmerz (Smith et al. 2001), vor.

In diesen Studien konnten eine Verbesserung der Bewegungsharmonie (Mannerkorpi und Arndorw 2004), eine kurzweilige Verbesserung der Balance und ein Trend zur verbesserten Muskelfunktion der unteren Extremität (Kendall et al. 2001) gezeigt werden. Weiterhin wurden eine Verbesserung der globalen Gesundheit, des FIQ-Scores und VAS-Scores (Kendall et al. 2000), eine Steigerung des Wohlsseins und eine Minderung von FMS-typischen Symptomen (Havermark und Langius-Eklof 2006), Verbesserung der SF-36-Scores, eine höhergradige Steigerung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität und eine Schmerzbeeinflussung gegenüber konventioneller Physiotherapie (Malmgren-Olsson und Branholm 2002) erzielt. Letztlich konnte eine Abnahme von Nackenschmerzen und Behinderung während der Freizeit (Lundblad et al. 1999) sowie partiell reduzierter affektiver und sensorischer Schmerz (Smith et al. 2001) nachgewiesen werden.

Eine zu geringe Probandenzahl, hohe Drop-out-Raten und methodologische Schwächen der Studien schränken allerdings deren Validität und Generalisierbarkeit ein (Ernst und Canter 2005, Mehling et al. 2005). Weiterhin zeigen die positiven Veränderungen dieser Studien keinen globalen Trend, sie haben wenig Bestand nach der Intervention (sog. Hafteffekt) oder verbessern nicht die Kernbeschwerden des FMS.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen, dass beide Interventionen, sowohl Lösungstherapie nach Schaarschuch-Haase als auch Feldenkrais-Intervention, nur geringe, zum Teil negative Effekte, auf die Befindlichkeit, das Schmerzverhalten und die Lebensqualität bei Patienten mit FMS haben, wenn auch bei Betrachtung der einzelnen Messwerte sowie der patientenzentrierten Maße im Trend geringe Verbesserungen erzielt wurden. Positive Effekte wurden durch Lösungstherapie vornehmlich in der Tendenz gefunden, einige Items haben einen Trend zur Verschlechterung. Durch Feldenkrais wurden weniger positive Effekte erzielt, verglichen mit Lösungstherapie auch nur in einem geringeren Maß. Eine statistisch signifikante höhere Effizienz der einen Intervention im Vergleich mit der anderen in der Behandlung dieser FMS-Klientel wurde nicht gefunden.

Diese Feststellung wird von einer Studie gestützt, die die Wirksamkeit einer Feldenkrais-Intervention gegenüber einem Schmerzschulungs- und Wassertrainings-Programmes („pool“) bei 39 Patienten mit FMS (15 Patienten davon in der

Feldenkraisgruppe) untersuchte (Kendall et al. 2001). Zwar konnte nach 15 Wochen Intervention eine Verbesserung der Balance (sensomotorische Leistung, im speziellen Koordination) erreicht werden, die jedoch in der Follow-up-Untersuchung keinen Bestand hatte. 6 Monate nach Intervention zeigte sich auch ein Trend zu einer verbesserten Muskelfunktion der unteren Extremität. Alle weiteren gemessenen Parameter, – z. B. ein Test zur Ausdauerleistung (maximale Verweildauer bei Abduktion des Armes in 90° bis zum unerträglichen Schmerz), ein Stufen-Test (Stufenlauf bis zum unerträglichen Schmerz), ein Stuhl-Test (maximale Anzahl von Hinsetzen/Aufstehen pro Minute), Dynamometrie (Muskelkraft der Hüftflexoren, Unterarmflexoren, Schulterelevatoren), Visuelle Analogskala (Schmerz, Ermüdung, Einschätzung der globalen Gesundheit der Patienten), Questionnaires der Lebensqualität, Unvermögen, FIQ, Körperwahrnehmung (Body Awareness Scale, BAS) und die Selbstwirksamkeitserwartung (Arthritis Selfefficacy-Scala, ASES) – erbrachten keine Veränderungen durch die Serie. Gegenüber der anderen untersuchten Intervention konnte kein nachhaltiger Benefit der Feldenkrais-Intervention gefunden werden.

Die geringe Fallzahl der vorliegenden Studie von  $n = 18$  Patienten könnte einen Grund für die geringe gefundene Signifikanz darstellen und vermindert die Generalisierbarkeit der Ergebnisse.

Es ist zu diskutieren, ob eine längere Interventionszeit einen größeren Effekt auf die Befindlichkeit und Lebensqualität der Patienten gehabt hätte. Zu diskutieren ist aber auch die Heterogenität der FMS-Klientel, die in der großen Bandbreite des Alters, der unterschiedlichen Symptomausprägung sowie unterschiedlicher Schmerzsymptomatik zum Ausdruck kommt und die abhängig von individuellen Voraussetzungen von unterschiedlichen Behandlungselementen zu profitieren scheint (Jones et al. 2002). Das heißt, es gibt nicht *den* Patienten mit FMS, sondern Patienten mit FMS mit unterschiedlichen Facetten von Beeinträchtigungen, bei denen eine suffiziente Behandlung nach genauer Analyse der individuellen Erfordernisse verlangt. Dies jedoch ist, wie von Jones erwähnt, in klinischen Studien oft unrealistisch (Jones und Clark 2002). Da die Phänomenologie des FMS different, und das FMS keine Diagnose, keine Entität, sondern ein Syndrom, bzw. Symptomkomplex ist, sind standardisierte Therapien schwerlich global wirksam.

## 6.1. Untersuchte Personen

Die Patienten wurden aus der sog. Fibromyalgiesprechstunde (Spezialsprechstunde des Institutes für Physiotherapie) rekrutiert. Dabei wurden Patienten einbezogen, bei denen das FMS als sehr wahrscheinlich bzw. sicher galt. Es gibt allerdings auch Patienten, welche die Kriterien nicht erfüllen, aber wie Patienten mit FMS behandelt werden, um sie zum Beispiel vor unnötigen Operationen zu schützen (Sprutte 2002). Patienten mit FMS werden ca. viermal häufiger als ein Vergleichskollektiv operiert (Wytttenbach 1987), dabei kommt es selten zu einer wesentlichen positiven Änderung der Schmerzzustände, sondern vielmehr postoperativ oft zu einer Verschlimmerung der Erkrankung (Müller und Lautenschläger 1990a).

Die Patienten wurden mittels eines Randomisierungsprogrammes in zwei Interventionsgruppen eingeteilt, um die Vergleichbarkeit der Personen hinsichtlich aller Personenvariablen zu ermöglichen und bekannte wie unbekannte Einflussfaktoren gleich zu verteilen. Signifikante Unterschiede zwischen beiden Interventionsgruppen hinsichtlich des Lebensalters, der Krankheitsdauer und der Medikation bestanden nicht, obgleich die heterogenen Strukturmerkmale der Patienten und die relativ kleine Patientenzahl ( $n = 18$ ) die Effizienz der Zufallsverteilung vermindern.

Weiterhin ist anzuführen, dass ein einziger männlicher Studienteilnehmer die Studie beendete. Männer haben generell höhere und vor allem variablere Druckschmerzschwellen, was bei einer Druckalgometrie zu einer unscharfen Trennung von „hoch“ und „normal“ führen kann (Brack 1993). Weiterhin wurde bei Männern mit FMS eine schlechtere körperliche Funktionsfähigkeit und eine schlechtere Lebensqualität gegenüber Frauen mit FMS beschrieben (Buskila et al. 2000). Dadurch eventuell bedingte falsch hohe, bzw. falsch niedrige Messwerte wurden durch die Aufnahme einer männlichen Person in die Probandengruppe kompensiert. Es bleibt allerdings zu diskutieren, ob in zukünftige Studien wegen homogener Studienbedingungen nur Frauen einzuschließen sind. Weiterhin sollte sich in künftigen Studien, bei ausreichender Patientenzahl, die Kontrollgruppe auch aus Patienten mit FMS rekrutieren, und die Kontrollmessungen sollten auch den Interventionszeitraum umfassen. Dadurch könnte beurteilt werden, ob es sich z. B. bei Verbesserungen des Gesundheitsstatus tatsächlich um eine positive Entwicklung

oder nur die Erhaltung eines Status quo (bei sich verschlechternden Werten der Kontrollgruppe ohne Intervention) handelt.

Die vorliegende klinische Studie wurde im Cross-over-Design durchgeführt. Effekte, die durch Inter-Gruppen-Unterschiede entstehen, wurden auszuschalten versucht, indem alle Patienten sowohl Lösungstherapie-, als auch Feldenkrais-Intervention erhielten. Durch die 4 Wochen dauernde Wash-out-Phase zwischen den beiden Interventionen wurden Effekte der ersten Therapie auf die zweite Therapie weitgehend minimiert, wenn sie auch nicht komplett ausgeschlossen werden können. Allerdings sollte in künftigen Studien der Zeitraum der Wash-out-Phase länger gewählt werden, um diese Effekte vernachlässigen zu können.

In der durchgeführten Studie war die hohe Drop-out-Rate das Hauptproblem. In bereits vorher durchgeführten Studien wurden teilweise Drop-out-Raten von bis zu 40 % erreicht, was sich in unserer Studie bestätigte (Buckelew et al. 1998). Der größte Teil der Therapieabbrüche ereignete sich zu Beginn der Studie, nach der ersten Intervention. Gründe hierfür könnte eine falsche Erwartungshaltung gewesen sein, welche die Patienten gegenüber einer Therapie im Rahmen einer wissenschaftlichen Studie hatten, die sie dann nicht bestätigt fanden. Dies könnte sich auch an den im Trend verbesserten Ergebnissen zwischen den aufgeführten Messzeitpunkten „m1“, 4 Wochen vor Therapie, und „0“, unmittelbar vor der Therapie, widerspiegeln, zwischen denen keine Intervention lag. Das zeigt die Ergebnisdarstellung für die vom Patienten subjektiv einzuschätzenden Parameter (SF 36, FIQ, VAS, Tender Points, spezifische Symptome) für den Messzeitpunkt „m1“. Da jedoch die Erwartungshaltung der Patienten kein Gegenstand der Untersuchung war, lässt sich dies nicht bestätigen.

Ein weiterer Grund des Therapieabbruchs könnte in einer Schmerzexazerbation liegen, die unmittelbar nach der Intervention auftrat, aber nicht registriert wurde. Durch körperliche Betätigung kommt es bei Patienten mit FMS häufig erst nach wenigen Tagen zu dieser Exazerbation. Dieses Schmerzmaximum am geplanten Tag der nächsten Intervention könnte Grund für das Ausscheiden der betroffenen Personen sein.

Ein weiteres Problem war die schlechte Compliance der Patienten, die vor allem in einem Ressentiment gegenüber der relativ jungen und noch relativ unerfahrenen Feldenkrais-Lehrerin zum Ausdruck kam. Da die Interventionen nicht verblindet waren, d. h. die Patienten wussten, welche Therapie sie bekamen und sich darüber

austauschen konnten, nahmen die Patienten die Feldenkrais-Intervention allgemein schlechter an.

Alle ermittelten Parameter wurden mit reliablen und validen Assessment-Verfahren und Messmethoden ermittelt.

## **6.2. Parameter der Lebensqualität**

Bei der Bewertung des allgemeinen globalen Gesundheitszustandes mittels SF 36 fällt auf, dass die Patienten ein größeres Defizit in ihrer körperlichen Leistungsfähigkeit (PCS) als in ihrer mentalen Leistungsfähigkeit (MCS) empfinden. Beide Parameter fallen geringer aus als bei gesunden Probanden, was Ergebnisse anderer Studien bestätigt (Bennett et al. 2005, Ulas et al. 2006, Uhlemann et al. 2007, Birtane et al. 2007).

Vergleicht man die PCS- und MCS-Werte, zeigt sich, dass die physische Beeinträchtigung (PCS) durch beide Interventionen nicht wesentlich verändert wird, die psychische Beeinträchtigung (MCS) sich jedoch nach Beendigung der Interventionen verschlechtert, wobei Feldenkrais hier einen stärkeren Effekt zu haben scheint.

Beim Vergleich der körperlichen Funktionsfähigkeit (PF) mit der körperlichen Rollenfunktion (RP) fällt auf, dass die Patienten angaben, sowohl Lösungstherapie (LT) als auch Feldenkrais (FK) würden zu einer Verschlechterung der körperlichen Funktionsfähigkeit beitragen. In der körperlichen Rollenfunktion, d. h. in der Patienteneinschätzung bezüglich der physischen Leistungsfähigkeit, stellte sich nach 8 Wochen LT eine geringe Verbesserung ein, die körperliche Rollenfunktion nach FK war dagegen gering verschlechtert.

An diesen Resultaten wird deutlich, dass die Einschätzung der Patienten bezüglich ihrer körperlichen Funktions- und Leistungsfähigkeit als Teil ihres globalen Gesundheitszustands niedriger ausfällt, als tatsächlich anhand von positiven Tender Points und spezifischen Symptomen gemessen wurde. Denn LT und FK reduzierte die positiven Tender Points, und LT beeinflusste die (Gesamt-)Symptome positiv, wenn auch die Änderungen gering ausfielen. Dies scheint jedoch nicht den eigentlichen, subjektiven Leidensdruck der Patienten widerzuspiegeln.

In einer Multicenter-Studie von Epstein zur Untersuchung von psychiatrischen Begleiterkrankungen und psychologischen Faktoren bei Patienten mit FMS wird deutlich, dass gegenwärtige Angst ein wichtiges Korrelat für funktionelle Beeinträchtigung zu sein scheint. In dieser Studie wurde durch multiple Varianzanalyse gezeigt, dass gegenwärtige Angst die einzige Variable psychischer und psychiatrischer Faktoren wie Depression, Stimmungsschwankungen, Panik-Störungen, Phobien, neurotischen und hypochondrischen Störungen ist, die eine signifikante Voraussage auf den Grad der körperlichen Funktionsfähigkeit (PF) erlaubt (Epstein et al. 1999).

Bei Betrachtung der Items Vitalität/Fitness (VT) und körperlicher Schmerz (BP) fällt auf, dass es sich hier um die Items mit der größten Einschränkung handelt, was aus anderen Studien ebenfalls hervorgeht (Schlenk et al. 1998). Das heißt, dass körperliche Schmerzen und fehlende Fitness Hauptgründe für die Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit zu sein scheinen. Um diese zu verbessern, muss primär der pathogene Faktor Schmerz durchbrochen und die körperliche Vitalität/Fitness verbessert werden.

Sowohl der Schmerz als auch die Vitalität wurden im Beobachtungszeitraum durch FK geringfügig verschlechtert, LT beeinflusste nur den Schmerz geringfügig positiv, die Vitalität jedoch nicht. Die in diesen Items eruierten negativen Veränderungen werden durch die Entwicklung des Schmerzes, der mittels der visuellen Analogskala (VAS) erfasst wurde, gestützt. Die hier gefundenen Ergebnisse verhalten sich, wenn auch nur mit geringfügiger Ausprägung, gleichsinnig zu den Ergebnissen des SF 36. Im Vergleich zwischen sozialer Funktionsfähigkeit (SF) und emotionaler Rollenfunktion (RE) scheint sich ein weiterer Nachteil der FK-Intervention gegenüber der LT-Intervention abzuzeichnen. Die soziale Funktionsfähigkeit wurde nur durch LT im Trend verbessert. Beide Interventionsformen verschlechterten die emotionale Rollenfunktion nicht signifikant, FK jedoch in einem höheren Maß. Allerdings wurde der emotionalen Rollenfunktion bei Patienten mit FMS in einer Studie zu chronischen Erkrankungen eine größere Variabilität als der einer gesunden Population zugeordnet (Schlenk et al. 1998).

Dass eine lange Interventionszeit und eine entsprechend späte Follow-up-Untersuchung relevant sind, ist exemplarisch in einer Studie von Mannerkorpi zu Unterwasser-Gymnastik bei Patienten mit FMS aufgeführt, bei der die Interventionszeit 6 Monate betrug. Nach 6 Monaten Intervention zeigte sich eine

allgemeine Verbesserung der körperlichen Funktionsfähigkeit (PF) und der Lebensqualität, erst nach 2 Jahren konnte eine Reduktion des Schmerzes (BP) und der sozialen Funktionsfähigkeit detektiert werden (Mannerkorpi et al. 2002).

Weiterhin ist zu diskutieren, ob die Reduktion körperlicher Symptome mit der Verbesserung des mentalen Gesundheitsempfindens einhergeht.

Bei Betrachtung der Ergebnisse des allgemeinen Gesundheitszustandes (GH) und des mentalen Gesundheitsempfindens (MH) wird deutlich, dass zumindest die über den Beobachtungszeitraum zunehmende körperliche Einschränkung auch eine Verschlechterung des mentalen Gesundheitsempfindens und des allgemeinen Gesundheitszustandes durch LT und FK nach sich zu ziehen scheint. Dies deckt sich auch mit den Ergebnissen des Mental Component Score (MCS).

Kendall et al. beschrieben eine ähnliche milde Verschlechterung der globalen Gesundheit nach 15 Wochen Feldenkrais-Intervention bei Patienten mit FMS, die allerdings nicht mit dem SF 36, sondern mittels VAS gemessen wurde. Die mit ASES-Questionnaire gemessene körperliche Funktionsfähigkeit verbesserte sich demgegenüber nach der Serie nicht signifikant, was im Follow-up jedoch keinen Bestand hatte (Kendall et al. 2001).

Zusammenfassend kann weder die im SF 36 untersuchte physische noch die psychische Leistungsfähigkeit durch Lösungstherapie- oder Feldenkrais-Intervention verbessert werden, wobei zumindest Lösungstherapie im Trend Verbesserungen in den Items RP, BP und SF aufwies.

Der durch den FIQ erfasste, subjektiv empfundene, spezifische Gesundheitsstatus, bzw. die spezifische Beeinträchtigung der Patienten mit FMS deckt sich mit den bisher dargestellten Ergebnissen des SF 36, des Gesamtschmerzes (VAS) und der spezifischen Gesamtsymptome.

In der durchgeführten Studie ist sowohl durch Lösungstherapie nach Schaarschuch-Haase, als auch durch Feldenkrais-Intervention eine im Trend verschlechterte spezifische Beeinträchtigung der Patienten mit FMS erkennbar.

Von anfänglich 45,1 Punkten steigt der Wert durch Lösungstherapie auf 48,9, und durch Feldenkrais sogar auf 51,7 Punkte (100 Punkte = maximale Beeinträchtigung). Vergleicht man die Ergebnisse des FIQ mit denen des SF 36 fällt auf, dass die vereinzelt im Trend positiven Veränderungen im SF 36, die durch Lösungstherapie erreicht werden konnten, sich im FIQ nicht bzw. nur in einer nicht so ausgeprägten



Minderung der spezifischen Beeinträchtigung abbilden. Durch Feldenkrais-Intervention verschlechterte sich nicht nur der mittels SF 36 gemessene globale Gesundheitsstatus, sondern auch der subjektiv empfundene, spezifische Gesundheitsstatus.

Gründe für das im Trend schlechtere Abschneiden der Feldenkrais-Intervention in Bezug auf das Gesundheitsempfinden der Patienten könnten die aktivierende Methode, die monotonen, z. T. ungewohnten Bewegungen, verbunden mit der subjektiv empfundenen, höheren körperlichen Belastung durch Feldenkrais, gegenüber der Intervention mit Lösungstherapie sein. Ein Missverhältnis aus Bewegungsintensität und dem Grad der Kondition kann eine klassische neuroendokrine Stressreaktion triggern (Clark et al. 2001). Aufgrund des dekonditionierten Zustandes der Patienten mit FMS könnte hier der subjektive Eindruck einer Zunahme der körperlichen Beeinträchtigung und o. g. Schmerzexazerbation entstanden sein.

Bei der Lösungstherapie-Serie hingegen waren Atemtechniken, introspektive Körperwahrnehmung sowie Massagen und Muskeldehnungen („passive Zuwendungen“), die den Patienten weniger körperliche Anstrengung bereiteten, Bestandteil der Intervention, vermutlich deshalb fand sie bei den Patienten mehr Zuspruch.

Die Studienlage zu FIQ-Veränderungen bzw. zur Veränderung der spezifischen Beeinträchtigung nach Intervention mit einer Körperwahrnehmungsschulung, zeigt unterschiedliche Resultate auf.

Feldenkrais-Intervention erbrachte in der Literatur bei Patienten mit FMS eine geringfügige Verschlechterung des spezifischen Gesundheitsstatus (Kendall et al. 2001).

Der größte bisher gemessene Effekt auf den spezifischen Gesundheitsstatus von Patienten mit FMS wurde in einer Studie von Bennett erreicht, der, allerdings mit einer geschulten Weiterbildung über die Erkrankung und individuellem Fitnesstraining, zu einer Verbesserung des FIQ um 25 % kam (Bennett et al. 1996).

In einer schwedischen Studie, die ein physiotherapeutisches Therapieprogramm, welches unter anderem auch Körperwahrnehmungsschulung, Entspannungs- und Dehnungsverfahren beinhaltete, bei 240 Patienten mit FMS untersuchte, erreichten die Patienten eine signifikante Verbesserung in den Items der FIQ-Scores Wohlfühl, Schmerz, Müdigkeit, Steifheit, und morgendliche Müdigkeit. Die

Patienten, die zwei- oder mehrmals wöchentlich in einer Körperwahrnehmungsschulung unterrichtet wurden, hatten, verglichen mit jenen, die nur einmal pro Woche intervenierten, signifikant niedrigere Scores im Item „Schmerz“. Weiterhin erreichten sie aber auch höhere Scores im Item „Steifheit“ als jene, die selten oder gar nicht trainiert hatten (Hävermark und Langius-Eklof 2006). Eine initiale Verstärkung der Muskelsteifheit fand sich auch in einer Studie von Martin et al., der die Auswirkung von Fitnesstraining und Relaxation bei Patienten mit FMS untersuchte, was aber einer physiologischen Reaktion im Rahmen eines beginnenden Programms bei deconditionierten Personen entsprechen könnte (Martin et al. 1996).

Tatsächlich ähneln die FIQ-Veränderungen der vorliegenden Studie denen einer Studie zu Körperwahrnehmungsschulung und Qi-Gong bei 36 Patienten mit FMS, die bezüglich Patientenzahl, einer Drop-out-Rate von 7 pro Gruppe, einem Behandlungszeitraum von 3 Monaten und dem Interventionszeitraum Herbst/Winter, ähnliche Strukturmerkmale aufweist. Zwar verbesserte sich die Bewegungsharmonie der Patienten, in der Behandlungsgruppe wurde aber eine signifikante Verschlechterung in den Items Ermüdung und Depression festgestellt. Der FIQ-Gesamt-Score der Kontrollgruppe (Patienten mit FMS ohne Intervention) verschlechterte sich während des Beobachtungszeitraumes. In durchgeführten Patienten-Interviews wurden Rückenschmerz-Exazerbation während des Stillstehens und Schwierigkeiten, sich auf Bewegungen zu konzentrieren, als Hauptgründe angesehen (Mannerkorpi und Arndorw 2004).

Demgegenüber berichten Studien, die mittels FIQ andere nicht-medikamentöse Therapieoptionen an Patienten mit FMS untersuchten, über erfolgreichere Ergebnisse und z. T. erhebliche Verbesserung der spezifischen Beeinträchtigung. In einer kanadischen Studie konnte eine Verbesserung des FIQ im Trend durch aerobes Training nachgewiesen werden (Martin et al. 1996). In einer Studie zu Krankheitsschulung („education“), verbunden mit Bewegung (Stretching, Tai Chi), konnte eine signifikante Verbesserung des Gesamt-FIQ-Scores detektiert werden, allerdings waren nur 3 von 8 Subskalen signifikant verbessert (Hammond und Freeman 2006). Weitere Bewegungsprogramme („exercise“) bei Patienten mit FMS erreichten Verbesserungsraten von 7 % ihrer FIQ-Scores (Richards und Scott 2002, Burckhardt et al. 1994), und weisen einen Vorteil gegenüber Entspannungsprogrammen im Rahmen der Behandlung von Patienten mit FMS auf.

Größere Veränderungen der spezifischen Beeinträchtigung wurden in Programmen gefunden, welche Hydrotherapie einschlossen. Dabei wurden Verbesserungen im FIQ um 11 %, bzw. 13 %, verzeichnet (Cedraschi et al. 2004, Mannerkorpi et al. 2000).

Insgesamt scheinen sich moderate Bewegungsprogramme, die den ganzen Körper einbeziehen und in denen mehr dynamische als statische Muskularbeit geleistet wird, auf den spezifischen Gesundheitsstatus günstiger auszuwirken, als es die in dieser Studie verwendeten Körperwahrnehmungsschulungen vermochten.

### **6.3. Schmerzverhalten**

„Schmerz“ ist stets ein subjektives Erleben und damit keine eigentliche Messgröße, er unterliegt tageszeitlichen Veränderungen, was die Reproduzierbarkeit von sog. „Messergebnissen“ belastet (Martinez-Lavin et al. 1998). Weiterhin ist die Schmerzwahrnehmung abhängig von Faktoren wie Geschlecht, Alter, Medikation, Erziehung, genetischer Disposition, Stimmung und soziokulturellen Faktoren. Vor allem Patienten mit chronischen Schmerzen weisen eine größere intra-individuelle Variabilität ihrer Schmerzschwelle auf (Ohrbach und Gale 1989).

Für Patienten mit FMS wird eine generalisierte Hyperalgesie von Haut und Muskeln, verbunden mit einer zentralen Verarbeitungsstörung beschrieben (Lautenbacher und Rollman 1997, Gracely et al. 2002, Staud 2002, Mense 2006).

Periphere überschwellige nozizeptive Stimuli werden ab dem ersten Reiz verstärkt wahrgenommen. Bei repetitiven Reizen kommt es zu ausgeprägter Schmerzverstärkung und Summation. Nach Reizende kommt es bei Patienten mit FMS zu einer länger anhaltenden, ausgeprägteren und häufig schmerzhaften Nachwirkung (Staud et al. 2001).

Diese „Fehlregulation“ scheint sich unter dem Einfluss negativer Stressoren, Angst und einer vorhandenen Depression zu verstärken (Price 2000, Price et al. 2002, Bradley et al. 2002).

Patienten mit FMS haben eine niedrigere Druckschmerzschwelle, resultierend aus einer erhöhten epikritischen Sensibilität, weshalb auch klassische Massagegriffe für diese Patienten nicht tolerierbar sind (Mense 2006, Uhlemann et al. 2007).

Zur Verlaufskontrolle der Schmerzintensität wurden in dieser Studie die Druckschmerzschwelle anhand der sogenannten positiven Tender Points und die Schmerzintensität mittels visueller Analogskala gemessen.

Tender Points befinden sich oft an Muskel-Sehnen-Übergängen und sind durch einen fehlenden Palpationsbefund, fehlende Zuckungsreaktion, unspezifische histologische Muskelveränderungen, keine oder nur geringe Schmerzübertragung, multiples Vorkommen per Definition, Allodynie und Hyperalgesie auch an anderen Stellen und einen wahrscheinlich zentralnervösen Entstehungsmechanismus charakterisiert. Sie sind damit deutlich von myofaszialen Triggerpunkten, die in ihrer Lokalisation deckungsgleich sein können, zu diskriminieren (Mense 2006).

In Untersuchungen zur Bestimmung der Druckschmerzschwelle in einer gesunden Population zeigten Frauen Werte zwischen 3,7 und 6,8 kp/cm<sup>2</sup> und Männer zwischen 5,4 und 9,0 kp/cm<sup>2</sup>, wobei jeweils eine Symmetrie zur Gegenseite gefunden wurde (Fischer 1987).

In der Diskriminierung positiver Tender Points wurde nach langjährigen klinischen Erfahrungen an Patienten mit FMS am Institut für Physiotherapie und dem Kompetenzzentrum für Naturheilverfahren der FSU Jena der Cut-off zwischen „normal“ und „pathologisch“ bzw. positiven und negativen Tender Points auf 2 kp/cm<sup>2</sup> anstatt die vom American College of Rheumatology empfohlenen 4 kp/cm<sup>2</sup>, festgelegt. Dies führt in der Konsequenz zu einer stärkeren Diskriminierung von eindeutig druckschmerzhaften Tender Points und klassifiziert dadurch schmerzaffizierte Personen oder nicht behandlungsbedürftige Patienten als Patienten mit FMS im engeren Sinne, das heißt, die Klassifikation eines FMS anhand der Tender Points wird konkretisiert.

Die Tender Points haben hauptsächlich eine akademische Bedeutung als Dokumentationskriterium für wissenschaftliche Studien. Die Problematik der Tender Points für das FMS liegt in einem Selektionsbias, wobei die Gefahr besteht, ein FMS allein anhand der positiven Tender Points festzustellen. Dies ist aber nicht ausreichend, da neben generalisierten Schmerzen vor allem vegetative Dysregulationsphänomene und psychologische Auffälligkeiten zur Klassifikation eines FMS ausschlaggebend sind (Uhlemann 2002a, Uhlemann et al. 2007).

In der vorliegenden Studie konnte durch Lösungstherapie eine geringe Reduktion positiver Tender Points und der Gesamtschmerzintensität gezeigt werden. Durch Feldenkrais-Intervention ergab sich keine Veränderung der Zahl positiver Tender

Points, die Gesamtschmerzintensität nahm um 3,5 Skalenanteile zu. Interessant ist jedoch das Muster der Veränderungen bei Betrachtung der Schmerzintensität, bezogen auf die einzelnen Körperpartien. Sowohl Lösungstherapie als auch Feldenkrais verstärkten im Trend die Schmerzintensität der oberen Extremität und des Schultergürtels, wobei hier die Lösungstherapie einen größeren Einfluss ausübte. Und beide Interventionen senkten im Trend die Schmerzintensität der unteren Extremität und des Beckengürtels, wobei die Schmerzintensität des Beckengürtels durch beide Interventionen statistisch signifikant gesenkt werden konnte. Die Lösungstherapie hatte ein größeres Verbesserungspotential als Feldenkrais.

Bei den gefundenen statistisch signifikanten Veränderungen ist dabei ein so genannter „Fehler der ersten Art“ zu diskutieren, das heißt eine Reduktion konnte zwar statistisch signifikant nachgewiesen werden, ist aber klinisch als wenig relevant anzusehen. Einzig der Verlauf der Schmerzintensität des Kopfes zeigt in beiden Interventionen unterschiedliche Veränderungen, wobei Lösungstherapie eine Verschlechterung um 6 Skalenteile, Feldenkrais eine beachtliche, aber nicht statistisch signifikante Reduktion um 12,5 Skalenanteile erbrachte.

Die Ergebnisse der Verläufe positiver Tender Points und der Schmerzintensität dieser Studie ähneln, mit teilweise eingeschränkter Vergleichbarkeit, früheren Studien.

Feldenkrais-Intervention verschlechterte im Trend die mittels VAS gemessene Schmerzintensität von Patienten mit FMS nicht signifikant, auch die mittels ASES-Questionnaire erfragte Selbstwirksamkeitserwartung verschlechterte sich im Verlauf der Serie im Trend (Kendall et al. 2001).

In einer Studie, in der bei Patienten mit FMS die Effekte von hydrogalvanischen Bädern mit denen einer progressiven Muskelrelaxation nach Jacobson, die den Körperwahrnehmungsschulungen zugerechnet werden kann, verglichen wurden, zeigte sich zwar eine signifikant höhere Senkung der Schmerzintensität am Vormittag durch hydrogalvanische Bäder, es konnte jedoch auch in dieser Studie kein Unterschied – weder in der Schmerzqualität, begleitenden psychologischen Phänomenen, noch in Schlafqualität oder Schmerzverhalten – gefunden werden (Günther et al. 1994).

In einer weiteren Studie, die Biofeedback- und Relaxations-Interventionen mit „exercise“ verglich und kombinierte, konnten signifikante Unterschiede in den

Verläufen positiver Tender Points zur Kontrollgruppe ausgemacht werden, die aber mehr aus einer trendartigen Zunahme positiver Tender Points in der Kontrollgruppe als in einer Reduktion innerhalb der Interventionsgruppen resultierte (Buckelew et al. 1998). In dieser Studie hatte die Intervention, die sich aus psychovegetativen sowie konditionierenden Anteilen zusammensetzte, den nachhaltigsten Nutzen für Patienten mit FMS.

Eine frühere Studie zu EMG-Biofeedback-Training mit allerdings nur 6 Patienten in der Behandlungsgruppe erbrachte zwar einen lange anhaltenden klinischen Nutzen und Verbesserungen in allen gemessenen Variablen, die Anzahl untersuchter positiver Tender Points änderte sich aber auch in der Behandlungsgruppe statistisch nicht signifikant (Ferraccioli et al. 1987). Weiterhin zeigte sich, dass für Patienten mit Depressionen bzw. depressiven Störungen diese Behandlungsform nicht therapeutisch wirksam war. Da das FMS per se mit depressiven Störungen vergesellschaftet ist, muss die Effizienz einer solchen Intervention ohne vorherige „Individualisierung“ des Therapieregimes auf den einzelnen Patienten diskutiert werden.

Auch ein multidisziplinäres, hauptsächlich physiotherapeutisch ausgerichtetes, Körperwahrnehmungsschulung beinhaltendes Rehabilitationsprogramm zeigte im Verlauf keine Unterschiede der Schmerzintensität zur Kontrollgruppe (Gustafsson et al. 2002).

Demgegenüber konnten in einer Studie zur Bindegewebsmassage bei Patienten mit FMS ein schmerzreduzierender Effekt sowie eine Reduktion von Depressionen und dem Gebrauch von Schmerzmedikamenten und eine Verbesserung der Lebensqualität erreicht werden (Brattberg 1999). Allerdings war der Behandlungseffekt nach 3 Monaten um ein Drittel, nach 6 Monaten auf das Niveau der Baseline-Untersuchung gesunken.

Es bleibt zu diskutieren, ob solche Ergebnisse die Rolle der Therapien als „Zuwendungsmedizin“ und den Bedarf nach Be-, „hand“-lung bei Patienten mit FMS unterstreichen, und ist anhand der o. g. Studie nur exemplarisch dargestellt. Auch in der vorliegenden Studie, die mit der Lösungstherapie unter anderem Pack- und Massagegriffe zum Erfahren der Körperlichkeit beinhaltete, ist ein deutlicher Zuwendungseffekt auf die Patienten zu diskutieren, was sich in der Beeinflussung von Schmerzintensität und positiver Tender Points widerspiegeln könnte. Dieser kann für die Baseline-Messungen zwischen (m1) und (0) beider Interventionen

gesehen werden, und ist z. T. ausgeprägter als der Behandlungseffekt selbst. Der Effekt könnte durch die Tatsache begründet sein, dass die Patienten fühlten, dass sich jemand ihrer Schmerzen und Probleme annimmt und dass sie durch die Behandlung Zuwendung, Verständnis und Empathie erfuhren (Bernatzky et al. 2007). Da Patienten mit FMS häufig die Ursache von Schmerz in körperliche Belastung zu projizieren scheinen (Bennett und Jacobsen 1994), führt Angst vor jenem Schmerz letztlich zu Vermeidung von körperlicher Arbeit und zu psycho-physischer Dekonditionierung (Asmundson et al. 1997, Vlaeyen und Linton 2000, Bernatzky et al. 2007). Eine Folge davon ist, dass Patienten mit FMS mehr von passiven als von aktiven Maßnahmen zu profitieren scheinen und jeglicher aktiver Intervention ablehnend gegenüberstehen (Müller und Lautenschläger 1990a, Schmidt 1991). Muskuläre Dysbalancen, die durch Dekonditionierung entstehen können, erzeugen häufig muskuloskelettale Schmerzen, die wiederum zu Inaktivität führen und einen Circulus vitiosus unterhalten (Hodges und Richardson 1996, Mense 2006, Uhlemann et al. 2007). Somit sollte es zum einen die Aufgabe des behandelnden Arztes sein, Patienten mit FMS zu moderater körperlicher Aktivität zu motivieren, zum anderen sollte der Behandlungszeitraum langfristig gewählt werden und die Behandlungsintensität sollte langsam ansteigend erfolgen. Der in der vorliegenden Studie gewählte Zeitraum von 8 Wochen ist sicherlich nicht ausreichend, um die akquirierte Dekonditionierung und den meist seit Jahren bestehenden Schmerz der Patienten zu durchbrechen und damit die durch Lösungstherapie anvisierte Spannungsregulation oder das Ziel eines positiveren Körperbewusstseins und eines vergrößerten Bewegungsradius durch Feldenkrais-Intervention zu erreichen. Der gefundene Trend der Reduktion positiver Tender Points und des mittels VAS gemessenen Gesamtschmerzes bescheinigen der Lösungstherapie gegenüber der Intervention nach Feldenkrais zwar einen leichten Vorteil, was sicherlich auch am passiveren Charakter der auch Entspannungselemente enthaltenden Lösungstherapie lag. Insgesamt und klinisch betrachtet sind aber die durch Lösungstherapie erreichten Reduzierungen positiver Tender Points und der Schmerzintensität marginal. Die in der Feldenkrais-Intervention vorwiegend im Sitzen und Liegen durchgeführten aktiven Bewegungen zeichneten sich durch eine große Vielfalt an Möglichkeiten aus. Bei diesen Bewegungen wurden die Patienten aufgefordert, für eine Bewegung mehrere Alternativbewegungen zu suchen. Es war möglich, sich eine bestimmte Bewegung nur vorzustellen. Letztlich führten jedoch die

aktiven Bewegungen zu einer tendenziellen Verstärkung der Schmerzintensität und zu keiner Reduktion positiver Tender Points. Dabei wird eine Fokussierung auf die durch die Behandlung angestoßene Schmerzexazerbation diskutiert, bevor etwaige Therapieeffekte zum Tragen kamen. Diese Schmerzen könnten eine negative emotionale Beurteilung der Intervention verursacht, und eine weitere Schmerzverstärkung bewirkt haben.

#### **6.4. Spezifische Symptome**

Bei 80 % der Patienten mit FMS lassen sich neben somatoformen Schmerzstörungen und Phobien allgemeine psychische Störungen wie Angststörungen, vegetative Dysregulation und Stimmungsschwankungen diagnostizieren. Psychiatrische Symptome und körperliche Beschwerden sind bei diesen Störungen eng miteinander verbunden (Yunus et al. 1991, Malt et al. 2000, Schaible 2002, Uhlemann 2006). Aber auch unklare Zahnschmerzen, unspezifische Schmerzen im Kiefergelenk, Anspannung der Gesichtsmuskulatur und durch Bruxismus bedingte Abrasio der Zähne – hier unter craniomandibuläre Dysfunktion (CMD) zusammengefasst – sind beim FMS sehr häufig (Wild und Stauber 2002, Uhlemann 2006).

Bei den in dieser Studie untersuchten Symptomen (vegetative Dysregulation, Herz-Kreislauf-Dysregulation, Schlafstörung, Affektion des Bewegungssystems, Reizdarmsyndrom, CMD, Sensorik-Beeinträchtigung, Psychoaffektion) wurden vor allem durch Lösungstherapie im Trend positive Veränderungen erreicht. Es konnte durch Lösungstherapie eine Verbesserung in den Dimensionen Schlaf, Schmerzsymptome am Bewegungssystem, CMD, Sensorik und Psychoaffektion erzielt werden, wobei jedoch keine der Veränderungen statistisch signifikant war. Die größten Veränderungen wurden dabei in den Punkten CMD, Schlaf und Sensorik erreicht. Dies deckt sich weitestgehend mit den von uns erwarteten Ergebnissen, da Lösungstherapie allgemein relaxierend-sedierend wirkt. Da die Intervention jedoch die vegetativen Beschwerden (Reizdarm und Herz-Kreislauf-Dysregulation) verschlechterte, liegt es nahe, dass sich die Verbesserungen auf psychische Konstellationen und Muskelaktivität, jedoch nicht auf die bei Patienten mit FMS erhöhte Stressantwort auswirkten. Da die schmerzhaften Symptome des



Bewegungssysteme und die Schlafstörungen abnehmen, kann ein Zusammenhang mit der gefundenen gering verbesserten Schmerzintensität diskutiert werden.

Durch Feldenkrais-Intervention, die im Unterschied zu Lösungstherapie aktivierend-tonisierend wirkt, wurden die untersuchten Symptome im Trend verschlechtert. Vor allem die Herz-Kreislauf-Dysregulation und die Reizdarmsymptomatik wurden dabei negativ beeinflusst. Allerdings konnte, wie auch durch die Lösungstherapie, eine trendartige Reduktion in den Symptomen CMD und Sensorik erzielt werden, jedoch weniger ausgeprägt als durch Lösungstherapie. Bei der CMD lässt sich ein Zusammenhang mit der gefundenen, durch Feldenkrais reduzierten Schmerzintensität der Kopfgregion diskutieren.

Wie auch durch Lösungstherapie konnte durch Feldenkrais-Intervention keine Verringerung der Symptome des „Vegetativums“ oder des Schlafes beobachtet werden.

In der Literatur wird die Wirkung von alternativen Therapien auf Symptome des FMS unterschiedlich bewertet.

In der von Kendall et al. durchgeführten Studie zu Feldenkrais-Intervention bei Patienten mit FMS verschlechterte sich die mittels VAS gemessene „Ermüdung“ durch die Serie, die Selbst-Wirksamkeit auf andere Symptome, mit ASES-Questionnaire gemessen, nahm ebenfalls ab (Kendall et al. 2001).

Günther et al. konnte keinen signifikanten Unterschied zwischen progressiver Muskelrelaxation und hydrogalvanischen Bädern auf die Schlafqualität bei der Behandlung von Patienten mit FMS ausmachen (Günther et al. 1994). In einer Studie zur Körperwahrnehmungsschulung (KWS) nach Roxendal, die strukturierte, auf Körpermanagement gerichtete Übungen beinhaltet, und dem Mensendiek-System, einem pädagogischen Physiotherapieprogramm, erbrachte nur das Mensendiek-System eine Reduktion der Symptome und der Muskelsteifheit bei Patienten mit FMS (Kendall et al. 2000). Ob jedoch die Symptome isoliert voneinander auftreten oder tatsächlich in einem kausalen Zusammenhang stehen, kann durch diese Studie nicht geklärt werden. In einer Untersuchung bei Patienten mit Reizdarm wurde bei 20 % der Patienten ein FMS klassifiziert, und es konnte eine statistisch signifikante Korrelation zwischen der Anwesenheit von Fibromyalgie und dem Schweregrad der intestinalen Störung gezeigt werden (Lubrano et al. 2001). Weiterhin wurde eine Korrelation zwischen Schlafstörungen bei FMS und temporomandibulärer Dysfunktion diskutiert (Moldofsky 2001). Es kann gemutmaßt werden, dass die in der

vorliegenden Studie erzielten Resultate, aufgrund zu geringer Fallzahlen und durch die hohe Drop-out-Rate keine statistische Signifikanz ergaben.

## **6.5. Oberflächenelektromyographie**

Eine intakte Muskelfunktion ist ein wichtiger Faktor für die Aufrechterhaltung der Unabhängigkeit im Alltag (1998). Sie ist abhängig von Geschlecht und Alter. Ein Großteil der Patienten mit FMS weist eine verminderte Muskelkraft und eine verminderte Beweglichkeit bei gleichzeitig normaler Muskelgröße auf (Jacobsen und Danneskiold-Samsoe 1987, Jacobsen und Danneskiold-Samsoe 1992, Mengshoel et al. 1990, Vestergaard-Poulsen et al. 1995, Norregaard et al. 1997b). Dabei zeigten die Patienten eine ausgesprochen reduzierte Kraftleistung für deren maximal erreichbare willkürliche Muskelkontraktion im Vergleich mit gesunden Vergleichspersonen (Lindh et al. 1994).

Da insbesondere bei Patienten mit FMS keine objektiven Kriterien oder messbaren Parameter für muskuläre Aktivität existieren, liefert die Oberflächenelektromyographie bei genauer Applikation nützliche Informationen über den funktionellen Muskelstatus und reliable Ergebnisse (Ahern et al. 1986, Buxbaum et al. 1996).

Es liegen konträre Angaben zur zentralnervösen Ansteuerung bzw. zur elektrischen Aktivität der Muskeln von Patienten mit FMS gegenüber gesunden Kontrollen in der Literatur vor. Es wurden bei Patienten mit FMS eine erhöhte Aktivität der Rückenmuskulatur im Liegen und Stehen (Anders et al. 2001), eine erhöhte OEMG-Aktivität in der vom Krankheitsbild dominierten Körperseite (Mitani et al. 2006), aber auch verringerte basale OEMG-Aktivität (Thieme und Turk 2006), jeweils verglichen mit gesunden Personen, gemessen. Der Versuch, Unterschiede zwischen Patienten mit FMS und gesunden Personen in der OEMG-Aktivität während einer motorischen Aufgabenbewältigung nachzuweisen, schlug fehl (Svebak et al. 1993). Ein Ansteigen der Muskelaktivität von ruhenden Muskeln, die aber nicht im Sinne einer Agonist-Antagonist-Einheit an einer Bewegung beteiligt sind, die sogenannte Diffuse Muskel-Coaktivierung wurde bei Patienten mit FMS diskutiert (Donaldson et al. 2002b, Donaldson et al. 2002a). Dabei wurde auch eine Erhöhung des RMS-Wertes gegenüber gesunden Kontrollen festgestellt. Eine andere Studie weist auf normale myoelektrische und metabolische Verhältnisse hin (Vestergaard-Poulsen et al. 1995).

Bei den in dieser Studie betrachteten „repräsentativen“ Positionen (1 und 2) konnte durch die Ermittlung von hohen Reliabilitätskoeffizienten der Methode der OEMG-Messung eine gute Wiederholbarkeit zwischen zwei Messzeitpunkten zugeschrieben werden. Vor allem für die Rückenmuskulatur (Mm. ER, Mm. MF), die sich durch ganztägige, vorwiegend statische Haltearbeit auszeichnet und bei Patienten mit FMS oft eine zentrale Rolle im Schmerzprozess einnimmt, wurden für die gemessenen Positionen hohe  $\alpha$ -Cronbach-Werte bzw. eine hohe Reliabilität, gefunden. Somit ist der Methode der OEMG-Messung für die Bestimmung der Muskelaktivität auch bei Patienten mit FMS ein bedeutender Stellenwert einzuräumen.

Dabei scheint die Reliabilität der Methode bei Patienten mit FMS in „Ruhe“ ausgeprägter als unter „Belastung“ zu sein. Bis auf den rechten M. PM finden sich in Position 1 nur Reliabilitätskoeffizienten über 0,5. Unter „Belastung“, in Position 2, weisen nur die Messungen der Mm. ER und Mm. MF beidseitig eine hohe Reliabilität auf. Bei den Probanden findet sich ein gegensätzliches Muster. In „Ruhe“ ließen sich nur bei den Mm. ER, Mm. MF und den Mm. TD beidseitig hohe Reliabilitätskoeffizienten berechnen, unter „Belastung“ hingegen wiesen die Messungen aller Muskeln, bis auf die der Mm. TD, eine hohe Wiederholbarkeit auf.

Betrachtet man dazu den Vergleich der Muskelaktivität zwischen Patienten und Probanden, fällt auf, dass die OEMG-Amplituden der Patienten in „Ruhe“ gegenüber denen der Probanden in den Mm. ER signifikant niedriger gemessen wurden. Zudem war die Muskelaktivität unter „Belastung“ in den Mm. ER, Mm. PM und im linken M. MF ebenfalls signifikant niedriger als bei den Probanden. Demgegenüber waren jedoch die Amplituden der Beinmuskulatur sowohl in „Ruhe“ als auch unter „Belastung“ im Trend höher als bei den Probanden, in „Ruhe“ auch die der Mm. TD.

Das resultierende Muster der Muskelaktivität im Stehen zeigt bei Patienten mit FMS eine niedrigere Aktivität der Muskulatur des Rückens und eine erhöhte Muskelaktivität der Beine gegenüber gesunden Probanden.

Dieses Phänomen wurde bereits mittels Funktionstests höherer Beanspruchung bei Patienten mit chronischem Rückenschmerz beobachtet (Jannasch 2004). Es konnte gezeigt werden, dass bei zunehmender Beanspruchung die Aktivierung der lumbalen Strecker der Patienten im Trend abnahm und die Aktivierung des M. BF anstieg. Trotz eingeschränkter Vergleichbarkeit muss somit die Hypothese diskutiert werden, ob die gegenüber den Probanden verringerte Rückenmuskelaktivität durch eine

Zunahme der Aktivität des M. BF kompensiert wurde. Die Hypothese der Kompensation der Rückenmuskulatur durch die Beinmuskulatur wird durch die ermittelten Relativwerte der Patienten mit FMS in der Belastungsposition untermauert, da die Relativwerte des Rückens gegenüber denen des Beines im Verlauf nach beiden Interventionen abnahmen.

Weiterhin fiel in den Muskeln der Brust und Schulter, in denen kein gleichförmiges Änderungsmuster gefunden wurde, eine Asymmetrie in der EMG-Amplitude der linken und rechten Körperseite auf. Diese ist in der Literatur beschrieben, und mit Dysfunktionen des zentralen, peripheren und autonomen Nervensystems assoziiert, und könnte als Antwort auf bestehende schmerzhaftes Körperhaltungen verstanden werden (Mitani et al. 2006).

Erniedrigte Muskelaktivität im OEMG von Patienten mit FMS gegenüber gesunden Kontrollen, die mit psychophysiologischen Eigenschaften, wie erhöhter Herzfrequenz und erhöhten Hautleitfähigkeitswerten assoziiert ist, und mit einer gestörten Stressbewältigung in Zusammenhang gebracht wird, wurde bei Patienten mit FMS beschrieben (Thieme und Turk 2006, Thieme et al. 2006). Dabei würde das FMS einen Unterschied zu anderen chronischen Schmerzsyndromen wie dem chronischen Rückenschmerz aufweisen, die durch erhöhte EMG-Aktivität der Muskel charakterisiert sind (Soderberg und Barr 1983, van Dieen et al. 2003, Pirouzi et al. 2006).

Tatsächlich wurde in einer Studie zur Beeinflussung der Muskelaktivität und Muskelkoordination durch experimentellen Muskelschmerz in Ruhe kein Beweis für EMG-Hyperaktivität gefunden. Bei statischen Muskelkontraktionen führte Muskelschmerz zu einer Reduktion der Ausdauerzeit, dynamische Muskelarbeit zu einer Abnahme der EMG-Aktivität der Agonisten und einer Zunahme der EMG-Aktivität der Antagonisten des schmerzhaften Muskels (Graven-Nielsen et al. 1997). Dabei scheint der Muskelschmerz einen allgemeinen Schutz schmerzhafter Muskeln zu bewirken. Erhöhte EMG-Aktivität der Antagonisten schmerzhafter Muskeln drückt sich in einer bewegungslimitierenden funktionellen Adaptation der Muskelkoordination aus. Dieses Phänomen wurde von Lund im sogenannten „pain-adaption“-Modell beschrieben (Lund et al. 1991). Als Ursache dieser Veränderungen wurde ein neurophysiologisches Modell basierend auf der phasischen Modulation von exzitatorischen und inhibitorischen Zwischenneuronen durch sensorische Afferenzen vorgeschlagen. Weiter wurde angedeutet, dass die resultierende

„Dysfunktion“, welche verschiedene Typen muskuloskelettaler Schmerzen, unter anderem die der Fibromyalgie, charakterisiert, einer normalen protektiven Adaptation entspricht und kein Grund von Schmerz ist.

In der vorliegenden Studie waren die Antagonisten der untersuchten Muskeln nicht Gegenstand der OEMG-Untersuchung. Daher lässt sich die gefundene, im Vergleich zu gesunden Personen geringere OEMG-Aktivität mit diesem Modell nicht erklären.

Es lässt sich diskutieren, ob eine fehlende Rekrutierbarkeit von Motoneuronen und damit erschöpfte Möglichkeiten, Muskeln des Rückens zu aktivieren, zu Unterschieden in der Muskelaktivierung von Patienten mit FMS gegenüber gesunden Personen führen. Es wurde in einer älteren Untersuchung darauf hingewiesen, dass die elektromyographischen Unterschiede zwischen Patienten mit FMS und gesunden Kontrollen gering und unspezifisch wären, und keine wesentliche Degeneration von Motoneuronen ersichtlich wäre (Zidar et al. 1990). Es findet sich aber ein Ansatz zur Erklärung der gefundenen geringeren zentralen Ansteuerung der Rückenmuskulatur im Modell der sogenannten funktionellen Teilparese (Laube et al. 1998, Laube und Hildebrandt 2000, Laube und Bochsansky 2002).

Es handelt sich um eine Funktionsstörung im sensomotorischen System, bei der die quantitative willkürliche Aktivierungsfähigkeit von motorischen Einheiten nach Verletzung oder degenerativer Erkrankung vermindert ist. Die Folge nach Abheilung ist eine „funktionelle Narbe“, die zu einer veränderten und reduzierten Trainierbarkeit führt. Auch bei diesem Phänomen findet sich eine verminderte OEMG-Amplitude des betroffenen Muskels, diese könnte für die gefundene niedrigere Aktivierung der Rückenmuskeln der Patienten mit FMS hypothetisiert werden. Untersuchungen dieses Krankheitsbildes ging jedoch stets ein Trauma voraus. Die Differenzierung und Bestätigung des Krankheitsbildes ist nur mit Willkürkontraktion und Elektromyostimulation des betroffenen Muskels und nicht allein anhand der EMG-Ableitung möglich (Laube 2004). Somit lässt sich letztlich auch in der vorliegenden Studie ein ursächlicher Zusammenhang mit diesem Phänomen diskutieren, aber nicht bestätigen.

Weiterhin könnte man aber darüber spekulieren, ob der bei Patienten mit FMS gefundene erhöhte BMI mit den gefundenen Resultaten einen kausalen oder korrelativen Zusammenhang aufweist, womit sie nicht per se spezifisch für das FMS wären. Eine Untersuchung zu ermüdungsinduzierten integrierten EMG-Änderungen bei Patienten mit FMS ergab, verglichen mit gesunden Kontrollen, einen signifikant

stärkeren Amplitudenabfall nach einer Minute. Wurden jedoch die Patienten mit FMS nach dem BMI getrennt betrachtet, zeigten die Patienten mit BMI < 26 einen ähnlichen EMG-Verlauf wie gesunde Kontrollen (Stokes et al. 1993).

Zur Darstellung des Verlaufs der OEMG-Amplituden der Patienten wurden aus den 7 gemessenen Positionen 2 repräsentative Positionen ausgewählt, um wesentliche Trends, jeweils zu einer Ruheposition, dem lockeren Stehen und einer Belastungssituation (es wurde die maximale Belastungssituation Stehen mit 30 Grad Vorbeuge und verschränkten Armen ausgewählt), aufzuzeigen. Weiterhin kamen die Amplitudenwerte sowohl in der Absolutform (in Mikrovolt) und im Relativwert (prozentualer Anteil an der Gesamtmuskelaktivität) zur Darstellung. Mit der Berechnung des Relativwertes wurden die Amplitudenwerte von einer interindividuellen Streuung gelöst.

Nach 8 Wochen *Lösungstherapie* konnte in der Ruheposition eine generelle Abnahme des Absolutwertes in fast allen untersuchten Muskeln detektiert werden, davon bei einem Muskel, dem BF re, statistisch signifikant. Bei Betrachtung der Relativwerte nahm vor allem die Aktivität der Rückenmuskulatur beidseitig ab. Die Musculi PM, TD, und BF vergrößerten ihren Anteil an der Gesamtaktivität der Muskulatur einseitig. Die Belastungsposition wurde durch Lösungstherapie gleichsinnig verändert. Hier nahmen die Amplituden vor allem der Rücken- und Beinmuskulatur ab. Der Anteil an der Gesamt-Muskelaktivität verringerte sich in der Rückenmuskulatur, der Anteil der untersuchten Brust-, Schulter-, und Beinmuskulatur nahm tendenziell zu.

Nach 8 Wochen *Feldenkrais* vergrößerten sich in der Ruheposition die Amplituden der Brust- und Schultermuskulatur. Die Muskelaktivität der Beine verringerte sich, die des Rückens nahm jeweils einseitig zu und ab. Prozentual vergrößerte sich der Anteil der Schultermuskeln, der der Beine nahm ab.

Unter Belastung wurden eine Verringerung der Aktivität der Brust-, Rücken-, und Beinmuskulatur und eine höhere Schultermuskelaktivität gefunden. Der Anteil an der Gesamt-Muskelaktivität vergrößerte sich sowohl in der Brust-, als auch der Schultermuskulatur, der Anteil der Rückenmuskulatur nahm ab.

Sowohl durch Lösungstherapie, als auch durch Feldenkrais-Intervention wurde die bei Patienten mit FMS gegenüber den Probanden verringerte Aktivität der Rückenmuskulatur weiter verringert, die gegenüber den Probanden erhöhte Beinmuskelaktivität nahm ab.

Diese Änderungen korrelieren mit dem gefundenen reduzierten Schmerzverhalten des Beckengürtels und der unteren Extremität.

In einer Studie zu EMG-Biofeedback-Training bei Patienten mit FMS, welche einen vergleichbaren therapeutischen Ansatz wie die der Körperwahrnehmungsschulung vermittelt, wurde ein auch verringerte EMG-Aktivität nach Intervention beobachtet, was mit einer reduzierten Schmerzintensität einherging (Sarnoch et al. 1997).

Es lässt sich diskutieren, ob die gefundene weitere Abnahme der Muskelaktivität in der Rückenmuskulatur der Patienten mit FMS zu einer besseren Durchblutung führte und somit einen positiven Effekt darstellen würde. In einer OEMG-Untersuchung der lumbalen Muskulatur von Patienten mit FMS wurde gegenüber gesunden Probanden eine homogenere, bzw. räumlich gleichmäßige Aktivierung von Muskeln gefunden (Anders et al. 2001). Da die gleichmäßige Aktivierung gegenüber der inhomogenen Aktivierung der Probanden zu einer schlechteren Durchblutung des Muskels führt, würde eine Aktivitätsverminderung des Muskels der Patienten die Durchblutung verbessern. Bei Patienten mit FMS wurde zudem eine verminderte Fähigkeit beschrieben, die Muskulatur zwischen Muskelkontraktionen sowie die posturale Muskulatur, d.h. die Haltemuskulatur, zu entspannen (Elert et al. 1992, Elert et al. 2001). Dieser Befund würde die Hypothese einer verminderten Durchblutung weiter festigen. Um eine Aussage zur räumlichen Verteilung der Muskelaktivierung zu machen, ist jedoch eine räumlich enge Verteilung der Messelektroden nötig. Mit der in der vorliegenden Studie verwendeten bipolaren EMG-Ableitung lässt sich die räumliche Verteilung der Muskelaktivität jedoch nicht beurteilen. Solche zusätzlichen Elektrodenanordnungen sollten weitergehenden Fragestellungen vorbehalten sein.

Primär wäre zu erwarten gewesen, dass die gefundene verringerte Muskelaktivität der Rückenmuskulatur der Patienten mit FMS auf das Niveau der gesunden Kontrollen ansteigt, da ein Ansteigen der EMG-Aktivität bzw. Muskelkraft nach Kraft-Training bei Patienten mit FMS beschrieben wurde (Hakkinen et al. 2002, Valkeinen et al. 2005). Zudem wurden zur verbesserten Muskelkraft eine Reduktion in den Symptomen wahrgenommene Ermüdung, Depression und Nackenschmerz beobachtet (Hakkinen et al. 2001). Da körperliches Training jedoch zu einer verbesserten Durchblutung und Ausdauer führt und nicht primär einen psychovegetativen Ansatz verfolgt, ist diese Studie mit der vorliegenden nur beschränkt vergleichbar.

Weiterhin hätten wir erwartet, dass die Körperwahrnehmungsschulung zu einer besseren Wahrnehmung von Körperschmerz bzw. schmerzhafter Körperhaltungen und zu einer Aktivierung differenter Muskeln und alternativer Bewegungsmuster sowie zu einer normalisierten Haltung, Balance und Muskelaktivität führt (Gard 2005). Es findet sich jedoch in den gemessenen Absolut- und Relativwerten und im insgesamt wenig veränderten Schmerzverhalten weder ein eindeutiger, mehrere Muskeln bzw. beide Haltungen einbeziehender Trend noch statistisch signifikante Veränderungen, die dies belegen würden. Ein statistisch signifikanter Vorteil einer der beiden Interventionsformen ließ sich anhand der OEMG-Untersuchung nicht erkennen.

Die ausgebliebenen positiven Effekte und die negativen Auswirkungen auf die subjektive Lebensqualität, Schmerzintensität und Muskelaktivität der vorliegenden Studie eröffnen die Diskussion um die Frage, ob die Feldenkrais-Methode der Verbesserung der körperlichen Leistung dienen kann. In der Literatur wird über die Effizienz der Feldenkrais-Methode kritisch diskutiert (Ives 2003, Jain et al. 2004). Dabei wird moniert, dass klinischen Daten Feldenkrais nicht als effektive, die motorische Leistung verbessernde Methode qualifizieren, und positive Effekte einem Selbstregulationsprozess zuzurechnen wären (Ives 2003, Jain et al. 2004).

Zumindest in Bezug auf die in der vorliegenden Studie untersuchte Klientel ist der Effekt der Feldenkrais-Intervention kritisch zu betrachten, und andere Interventionsformen, wie moderates Ausdauertraining (Uhlemann et al. 2007), sind in der Behandlung des FMS vorzuziehen. Aber auch Lösungstherapie erbrachte trotz der größeren Reduktion bezüglich Schmerzintensität und der Symptome bei Betrachtung der OEMG-Untersuchung keine Normalisierung der Muskelaktivität auf das Niveau gesunder Probanden. Daher sollte eine Behandlungsindikation mit Lösungstherapie bei Patienten mit FMS streng gestellt werden.



## 7. Schlussfolgerungen

Insgesamt betrachtet, konnten trendartige Effekte auf die Befindlichkeit und die Lebensqualität von Patienten mit einem Fibromyalgiesyndrom (FMS) durch Lösungstherapie nach Schaarschuch-Haase und Feldenkrais nachgewiesen werden. Der allgemeine Gesundheitszustand, beurteilt mittels SF 36, zeigte in seinen beiden Summen-Scores keine Reduzierung der körperlichen und seelischen Beeinträchtigung. Der PCS (physical component score), der die physische Beeinträchtigung misst, zeigte wenig Veränderung, der MCS (mental component score), der die psychische Beeinträchtigung anzeigt, verschlechterte sich im Trend, der bei Feldenkrais ausgeprägter war. Eine Aggravation ist per se für diese Patientenklientel zu diskutieren. Bei Betrachtung der einzelnen Items erbrachte jedoch Lösungstherapie im Trend Verbesserungen in den Items RP (körperliche Rollenfunktion), BP (körperlicher Schmerz), und SF (soziale Funktionsfähigkeit).

Die spezifische Beeinträchtigung, mit dem Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ) ermittelt, zeigte eine trendartige Verschlechterung, die bei Feldenkrais stärker ausgeprägt war. Mit Bezug auf eine allgemeine Schmerzreduktion wies die Lösungstherapie im Trend einen Vorteil gegenüber Feldenkrais auf, da die Lösungstherapie die globale Gesamt-Schmerzintensität (VAS) im Trend verbesserte, Feldenkrais diese jedoch verschlechterte. Bei Betrachtung der Schmerzintensitäten der einzelnen Körperpartien ließen sich durch beide Interventionen die Schmerzintensitäten des Beckengürtels signifikant [64/48 (LT), 64/57 (FK)], die der unteren Extremität im Trend verbessern. Feldenkrais erzielte gegenüber der Lösungstherapie eine Reduktion der Schmerzintensität des Kopfes. Sowohl durch Lösungstherapie als auch durch Feldenkrais konnte im Trend eine Reduktion der positiven Tender Points erzielt werden. In der Reduktion der erfragten FMS-typischen Symptome (vegetative Dysregulation, Schlafstörung, Affektion des Bewegungssystems, Reizdarmsyndrom, craniomandibuläre Dysfunktion [CMD], Sensorik-Beeinträchtigung, Psychoaffektion) wies die Lösungstherapie einen Vorteil gegenüber Feldenkrais auf. Dabei konnten Schlafstörungen und Symptome des Bewegungssystems, CMD und Sensorik z. T. im Trend gelindert werden. Feldenkrais verbesserte zwar tendenziell die CMD- und Sensorik-Symptomatik, zeigte in den anderen Symptomen, vor allem den Herz-Kreislauf-Symptomen und der Reizdarmsymptomatik, eine Symptom-Verschlechterung. Die zur Objektivierung der

subjektiven Parameter hinzugezogene Methode der Oberflächenelektromyographie erwies sich als reliables und kostengünstiges Verfahren zur Einschätzung der Muskelaktivität von Patienten mit FMS. Dabei zeigte sich ein signifikanter Unterschied der Amplituden der Muskel ER, MF und PM von Patienten mit FMS und gesunden Kontrollen in Ruhe und unter Belastung. Im Verlauf zeichnete sich durch beide Interventionen ein Trend zur Reduktion der Muskelaktivität des Rückens und der Beine ab. Die Brust- und Schultermuskeln nahmen unterschiedliche Verläufe an. Anhand der OEMG-Untersuchung ließ sich kein Vorteil einer Intervention gegenüber der anderen ermitteln. Insgesamt sprachen die Patienten auf die Lösungstherapie in Hinsicht auf die untersuchten Parameter besser an als auf Feldenkrais. Fehlende statistische Signifikanzen und globale, sich in allen Parametern abzeichnende richtungsweisende Trends sind jedoch auch durch Lösungstherapie nicht zu finden. Weiterhin ist zu diskutieren warum die passivere, sedierende Interventionsform (LT) positivere Effekte hervorrief als die Aktivierende (FK). Die Durchführung einer aktiven bzw. aktivierenden Therapieform birgt für Patienten mit FMS eine Ambivalenz in sich: Einerseits kann es zur Verschlimmerung vorbestehender physischer und psychischer Symptome kommen, andererseits kann ein adäquat dosiertes Interventionsprogramm, individuell an die Kapazität des Patienten angepasst, zur Verbesserung des Wohlbefindens, der Funktionalität im Alltag und des Schmerzempfindens beitragen (Jones et al. 2002). Es muß bei den Verfahren der Körperwahrnehmungsschulung durch Behandler auch ein psychologischer Effekt im Sinne der Zuwendungsmedizin diskutiert werden. Nach dem Stand dieser Studie wäre eine Lösungstherapie-Intervention nach Schaarschuch-Haase einer Feldenkrais-Intervention als Therapie-Zusatz zur Reduzierung der Schmerzintensität und entsprechenden FMS-typischen Symptomen vorzuziehen. Eine alleinige Indikation im Rahmen der Therapie des FMS lässt sich aber aufgrund der kaum nennenswerten Linderung der Gesundheitsbeeinträchtigungen nicht ableiten. Folgende Studien sollten durch höhere Patientenzahl, häufiger aber kürzer gestaltete Therapieeinheiten (Vertiefung daheim) und dafür längere Studien-, bzw. Interventionszeit dem dekonditionierten Zustand und hohen Drop-outs von Patienten mit FMS durch eine mögliche Schmerzexazerbation Rechnung tragen. Zusammenfassend ist zu diskutieren, ob Körperwahrnehmungsschulungen an sich für Patienten mit FMS zweckmäßig sind.

## 8. Literatur- und Quellenverzeichnis

1998. American College of Sports Medicine Position Stand. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc*, 30 (6):975-991.
- Ablin JN, Cohen H, Buskila D. 2006. Mechanisms of Disease: genetics of fibromyalgia. *Nat Clin Pract Rheumatol*, 2 (12):671-678.
- Ackenheil M. 1998. Genetics and pathophysiology of affective disorders: relationship to fibromyalgia. *Z Rheumatol*, 57 Suppl 2:5-7.
- Ackenheil M. 2005. Chronisch neuropathischer Schmerz und Fibromyalgie. Wie wird gegenwärtig therapiert? *Med Review*, 2:7-8.
- Adler GK, Geenen R. 2005. Hypothalamic-pituitary-adrenal and autonomic nervous system functioning in fibromyalgia. *Rheum Dis Clin North Am*, 31 (1):187-202.
- Affleck G, Urrows S, Tennen H, Higgins P, Abeles M. 1996. Sequential daily relations of sleep, pain intensity, and attention to pain among women with fibromyalgia. *Pain*, 68 (2-3):363-368.
- Ahern DK, Follick MJ, Council JR, Laser-Wolston N. 1986. Reliability of lumbar paravertebral EMG assessment in chronic low back pain. *Arch Phys Med Rehabil*, 67 (10):762-765.
- Ahles TA, Yunus MB, Riley SD, Bradley JM, Masi AT. 1984. Psychological factors associated with primary fibromyalgia syndrome. *Arthritis Rheum*, 27 (10):1101-1106.
- Aitken RC. 1969. Measurement of feelings using visual analogue scales. *Proc R Soc Med*, 62 (10):989-993.

- Alvarez Lario B, Alonso Valdivielso JL, Alegre Lopez J, Martel Soteres C, Viejo Banuelos JL, Maranon Cabello A. 1996. Fibromyalgia syndrome: overnight falls in arterial oxygen saturation. *Am J Med*, 101 (1):54-60.
- Anderberg UM, Uvnas-Moberg K. 2000. Plasma oxytocin levels in female fibromyalgia syndrome patients. *Z Rheumatol*, 59 (6):373-379.
- Anders C, Sprott H, Scholle HC. 2001. Surface EMG of the lumbar part of the erector trunci muscle in patients with fibromyalgia. *Clin Exp Rheumatol*, 19 (4):453-455.
- Anders C, Scholle HC, Witte H, Zwiener U. 1991. Quantifizierung von Artefakten im Oberflächen-EMG zur Validisierung der unteren Grenzfrequenz bei klinisch-physiologischen Untersuchungen. *Z EEG-EMG*, 22:40-44.
- Anders C, Schumann NP, Scholle HC, Witte H, van Do V. 1992. Artefakte beim EMG-Mapping. Jena: Universitätsverlag, 92-97
- Apel U. 1992. The Feldenkrais method: awareness through movement. *WHO Reg Publ Eur Ser*, 44:324-327.
- Ardic F, Ozgen M, Aybek H, Rota S, Cubukcu D, Gokgoz A. 2006. Effects of balneotherapy on serum IL-1, PGE(2 )and LTB (4) levels in fibromyalgia patients. *Rheumatol Int*, Oct 11.
- Arnold LM. 2006. Biology and therapy of fibromyalgia. *New therapies in fibromyalgia. Arthritis Res Ther*, 8 (4):212.
- Arnold LM, Hess EV, Hudson JI, Welge JA, Berno SE, Keck PE, Jr. 2002. A randomized, placebo-controlled, double-blind, flexible-dose study of fluoxetine in the treatment of women with fibromyalgia. *Am J Med*, 112 (3):191-197.
- Arnold LM, Pritchett YL, D'Souza DD, Kajdasz DK, Iyengar S, Wernicke JF. 2007. An evaluation of the safety and efficacy of duloxetine in the treatment of women

- with fibromyalgia syndrome: results from two clinical studies. *Ann Rheum Dis*, 66(Suppl II):422.
- Arnold LM, Rosen A, Pritchett YL, D'Souza DN, Goldstein DJ, Iyengar S, Wernicke JF. 2005. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of duloxetine in the treatment of women with fibromyalgia with or without major depressive disorder. *Pain*, 119 (1-3):5-15.
- Arnold LM, Hudson JI, Hess EV, Ware AE, Fritz DA, Auchenbach MB, Starck LO, Keck PE, Jr. 2004. Family study of fibromyalgia. *Arthritis Rheum*, 50 (3):944-952.
- Asmundson GJ, Kuperos JL, Norton GR. 1997. Do patients with chronic pain selectively attend to pain-related information?: preliminary evidence for the mediating role of fear. *Pain*, 72 (1-2):27-32.
- Assis MR, Silva LE, Alves AM, Pessanha AP, Valim V, Feldman D, Neto TL, Natour J. 2006. A randomized controlled trial of deep water running: clinical effectiveness of aquatic exercise to treat fibromyalgia. *Arthritis Rheum*, 55 (1):57-65.
- Babaoglu S, Bodur H, Uçar Ö, Vural A. 2006. Autonomic dysfunction and neuroendocrine changes in fibromyalgia patients: are there any relationships. *Ann Rheum Dis*, 65 (Suppl. II):553
- Babu AS, Mathew E, Danda D, Prakash H. 2007. Management of patients with fibromyalgia using biofeedback: A randomized control trial. *Indian J Med Sci*, 61 (8):455-461.
- Baraniuk JN, Whalen G, Cunningham J, Clauw DJ. 2004. Cerebrospinal fluid levels of opioid peptides in fibromyalgia and chronic low back pain. *BMC Musculoskelet Disord*, 5 (1):48.

- Basmajian JV, C.J. DL. 1985. Muscles alive. Their function revealed by electromyography. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Bellamy N, Sothorn RB, Campbell J. 2004. Aspects of diurnal rhythmicity in pain, stiffness, and fatigue in patients with fibromyalgia. *J Rheumatol*, 31 (2):379-389.
- Bennett R. 2005. The Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ): a review of its development, current version, operating characteristics and uses. *Clin Exp Rheumatol*, 23 (5 Suppl 39):154-162.
- Bennett R, Nelson D. 2006. Cognitive behavioral therapy for fibromyalgia. *Nat Clin Pract Rheumatol*, 2 (8):416-424.
- Bennett RM. 1989. Physical fitness and muscle metabolism in the fibromyalgia syndrome: an overview. *J Rheumatol Suppl*, 19:28-29.
- Bennett RM. 1993. Fibromyalgia and the facts. Sense or nonsense. *Rheum Dis Clin North Am*, 19 (1):45-59.
- Bennett RM. 1996. The contribution of muscle to the generation of fibromyalgia. *J Musculoskeletal Pain*, 4 (35):59.
- Bennett RM. 2006. Pain processing in Fibromyalgia. *Ann Rheum Dis*, 65 (Suppl.II):33.
- Bennett RM, Jacobsen S. 1994. Muscle function and origin of pain in fibromyalgia. *Baillieres Clin Rheumatol*, 8 (4):721-746.
- Bennett RM, Clark SC, Walczyk J. 1998. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of growth hormone in the treatment of fibromyalgia. *Am J Med*, 104 (3):227-231.
- Bennett RM, Clark SR, Campbell SM, Burckhardt CS. 1992. Low levels of somatomedin C in patients with the fibromyalgia syndrome. A possible link between sleep and muscle pain. *Arthritis Rheum*, 35 (10):1113-1116.

- Bennett RM, Kamin M, Karim R, Rosenthal N. 2003. Tramadol and acetaminophen combination tablets in the treatment of fibromyalgia pain: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Am J Med*, 114 (7):537-545.
- Bennett RM, Cook DM, Clark SR, Burckhardt CS, Campbell SM. 1997. Hypothalamic-pituitary-insulin-like growth factor-I axis dysfunction in patients with fibromyalgia. *J Rheumatol*, 24 (7):1384-1389.
- Bennett RM, Burckhardt CS, Clark SR, O'Reilly CA, Wiens AN, Campbell SM. 1996. Group treatment of fibromyalgia: a 6 month outpatient program. *J Rheumatol*, 23 (3):521-528.
- Bennett RM, Schein J, Kosinski MR, Hewitt DJ, Jordan DM, Rosenthal NR. 2005. Impact of fibromyalgia pain on health-related quality of life before and after treatment with tramadol/acetaminophen. *Arthritis Rheum*, 53 (4):519-527.
- Bernatzky G, Likar R, Wendtner F, Wenzel G, Ausserwinkler M, Sittl R. 2007. Nichtmedikamentöse Schmerztherapie. Wien, New York: Springer.
- Biasi G, Manca S, Manganelli S, Marcolongo R. 1998. Tramadol in the fibromyalgia syndrome: a controlled clinical trial versus placebo. *Int J Clin Pharmacol Res*, 18 (1):13-19.
- Biewer W, Conrad I, Hauser W. 2004. [Fibromyalgia]. *Schmerz*, 18 (2):118-124.
- Birtane M, Uzunca K, Tastekin N, Tuna H. 2007. The evaluation of quality of life in fibromyalgia syndrome: a comparison with rheumatoid arthritis by using SF-36 Health Survey. *Clin Rheumatol*, 26 (5):679-684.
- Bondy B, Spaeth M, Offenbaecher M, Glatzeder K, Stratz T, Schwarz M, de Jonge S, Kruger M, Engel RR, Farber L, Pongratz DE, Ackenheil M. 1999. The T102C polymorphism of the 5-HT<sub>2A</sub>-receptor gene in fibromyalgia. *Neurobiol Dis*, 6 (5):433-439.

- Bortz J, Lienert GA, Boehnke K. 2000. Verteilungsfreie Methoden in der Biostatistik. Berlin Heidelberg New York: Springer.
- Brack A. 1993. Druckalgieometrische Untersuchungen an Patienten mit chronischen Schmerzsyndromen. [Inauguraldissertation]. Würzburg: Julius-Maximilians-Universität
- Bradley LA, McKendree-Smith NL, Alarcon GS, Cianfrini LR. 2002. Is fibromyalgia a neurologic disease? Curr Pain Headache Rep, 6 (2):106-114.
- Brattberg G. 1999. Connective tissue massage in the treatment of fibromyalgia. Eur J Pain, 3 (3):235-244.
- Brückle W, Zeidler H. 2004. [Fibromyalgia]. Internist (Berl), 45 (8):923-932.
- Brückle W, Lautenschläger J, Müller W. 1991. [The course and topography of pain in generalized tendomyopathies]. Z Rheumatol, 50 Suppl 1:19-28.
- Buchanan PA, Ulrich BD. 2001. The Feldenkrais Method: a dynamic approach to changing motor behavior. Res Q Exerc Sport, 72 (4):315-323.
- Buchard PA. 2001. [Can we still give a fibromyalgia diagnosis?]. Rev Med Suisse Romande, 121 (6):443-447.
- Buckelew SP, Conway R, Parker J, Deuser WE, Read J, Witty TE, Hewett JE, Minor M, Johnson JC, Van Male L, McIntosh MJ, Nigh M, Kay DR. 1998. Biofeedback/relaxation training and exercise interventions for fibromyalgia: a prospective trial. Arthritis Care Res, 11 (3):196-209.
- Bullinger M. 1995. German translation and psychometric testing of the SF-36 Health Survey: preliminary results from the IQOLA Project. International Quality of Life Assessment. Soc Sci Med, 41 (10):1359-1366.
- Bullinger M. 1996. [Assessment of health related quality of life with the SF-36 Health Survey]. Rehabilitation (Stuttg), 35 (3):XVII-XXVII; quiz XXVII-XXIX.



- Burckhardt CS, Clark SR, Bennett RM. 1991. The fibromyalgia impact questionnaire: development and validation. *J Rheumatol*, 18 (5):728-733.
- Burckhardt CS, Jones KD, Clark SR. 1998. Soft tissue problems associated with rheumatic disease. *Lippincotts Prim Care Pract*, 2 (1):20-29.
- Burckhardt CS, Mannerkorpi K, Hedenberg L, Bjelle A. 1994. A randomized, controlled clinical trial of education and physical training for women with fibromyalgia. *J Rheumatol*, 21 (4):714-720.
- Buskila D. 2001. Fibromyalgia, chronic fatigue syndrome, and myofascial pain syndrome. *Curr Opin Rheumatol*, 13 (2):117-127.
- Buskila D. 2003. Fibromyalgia: a biopsychosocial syndrome. *Isr Med Assoc J*, 5 (12):887-888.
- Buskila D, Neumann L. 1997. Fibromyalgia syndrome (FM) and nonarticular tenderness in relatives of patients with FM. *J Rheumatol*, 24 (5):941-944.
- Buskila D, Neumann L. 2005. Genetics of fibromyalgia. *Curr Pain Headache Rep*, 9 (5):313-315.
- Buskila D, Sarzi-Puttini P. 2006. Biology and therapy of fibromyalgia. Genetic aspects of fibromyalgia syndrome. *Arthritis Res Ther*, 8 (5):218.
- Buskila D, Sarzi-Puttini P, Ablin JN. 2007. The genetics of fibromyalgia syndrome. *Pharmacogenomics*, 8 (1):67-74.
- Buskila D, Neumann L, Hazanov I, Carmi R. 1996. Familial aggregation in the fibromyalgia syndrome. *Semin Arthritis Rheum*, 26 (3):605-611.
- Buskila D, Neumann L, Alhoashle A, Abu-Shakra M. 2000. Fibromyalgia syndrome in men. *Semin Arthritis Rheum*, 30 (1):47-51.
- Buskila D, Shnaider A, Neumann L, Zilberman D, Hilzenrat N, Sikuler E. 1997. Fibromyalgia in hepatitis C virus infection. Another infectious disease relationship. *Arch Intern Med*, 157 (21):2497-2500.

- Buxbaum J, Mylinski N, Parente FR. 1996. Surface EMG reliability using spectral analysis. *J Oral Rehabil*, 23 (11):771-775.
- Calis M, Gokce C, Ates F, Ulker S, Izgi HB, Demir H, Kirnap M, Sofuoglu S, Durak AC, Tutus A, Kelestimur F. 2004. Investigation of the hypothalamo-pituitary-adrenal axis (HPA) by 1 microg ACTH test and metyrapone test in patients with primary fibromyalgia syndrome. *J Endocrinol Invest*, 27 (1):42-46.
- Carette S, McCain GA, Bell DA, Fam AG. 1986. Evaluation of amitriptyline in primary fibrositis. A double-blind, placebo-controlled study. *Arthritis Rheum*, 29 (5):655-659.
- Carette S, Bell MJ, Reynolds WJ, Haraoui B, McCain GA, Bykerk VP, Edworthy SM, Baron M, Koehler BE, Fam AG, et al. 1994. Comparison of amitriptyline, cyclobenzaprine, and placebo in the treatment of fibromyalgia. A randomized, double-blind clinical trial. *Arthritis Rheum*, 37 (1):32-40.
- Caruso I, Sarzi Puttini P, Cazzola M, Azzolini V. 1990. Double-blind study of 5-hydroxytryptophan versus placebo in the treatment of primary fibromyalgia syndrome. *J Int Med Res*, 18 (3):201-209.
- Carville SF, Arendt-Neilson L, Bliddal H, Blotman F, Branco JC, Buskila D, da Silva JAP, Danneskiold-Samsøe B, Dincer F, Henriksson C, Henriksson KG, Kosek E, Longley K, McCarthy GM, Perrot S, Puszczewicz M, Samborski W, Sarzi-Puttini P, Silman A, Späth M, Wessely S, Choy EH. 2006. Eular evidence based recommendations for the management of fibromyalgia. *Ann Rheum Dis*, 65 (Suppl.II):3.
- Cedraschi C, Desmeules J, Rapiti E, Baumgartner E, Cohen P, Finckh A, Allaz AF, Vischer TL. 2004. Fibromyalgia: a randomised, controlled trial of a treatment programme based on self management. *Ann Rheum Dis*, 63 (3):290-296.

- Chase TN, Murphy DL. 1983. Serotonin and central nervous system function. *Ann Rev Pharmacol Toxicol*, 13:181-197.
- Chen KW, Hassett AL, Hou F, Staller J, Lichtbroun AS. 2006. A pilot study of external qigong therapy for patients with fibromyalgia. *J Altern Complement Med*, 12 (9):851-856.
- Citak-Karakaya I, Akbayrak T, Demirturk F, Ekici G, Bakar Y. 2006. Short and long-term results of connective tissue manipulation and combined ultrasound therapy in patients with fibromyalgia. *J Manipulative Physiol Ther*, 29 (7):524-528.
- Clark S, Tindall E, Bennett RM. 1985. A double blind crossover trial of prednisone versus placebo in the treatment of fibrositis. *J Rheumatol*, 12 (5):980-983.
- Clark SR. 1994. Prescribing exercise for fibromyalgia patients. *Arthritis Care Res*, 7 (4):221-225.
- Clark SR, Jones KD, Burckhardt CS, Bennett R. 2001. Exercise for patients with fibromyalgia: risks versus benefits. *Curr Rheumatol Rep*, 3 (2):135-146.
- Clauw DJ. 2006. Central and peripheral factors in fibromyalgia. *Ann Rheum Dis*, 65 (Suppl.II):42.
- Cogan J, Camus M, Saucier JF, Arsenault P, Demers J. 2006. A new application of sound resonance technology therapy for the treatment of fibromyalgia: a retrospective analysis. *Complement Ther Clin Pract*, 12 (3):206-212.
- Condon J, Ricketts ML, Whorwood CB, Stewart PM. 1997. Ontogeny and sexual dimorphic expression of mouse type 2 11beta-hydroxysteroid dehydrogenase. *Mol Cell Endocrinol*, 127 (2):121-128.
- Conrad I. 2001. Fibromyalgie-Syndrom - Minimalkonsens des Arbeitskreises. *Schmerz*, 13:222.

- Cook DB, Lange G, Ciccone DS, Liu WC, Steffener J, Natelson BH. 2004. Functional imaging of pain in patients with primary fibromyalgia. *J Rheumatol*, 31 (2):364-378.
- Cram JR, Rommen D. 1989. Effects of skin preparation on data collected using an EMG muscle- scanning procedure. *Biofeedback Self Regul*, 14 (1):75-82.
- Creamer P, Singh BB, Hochberg MC, Berman BM. 2000. Sustained improvement produced by nonpharmacologic intervention in fibromyalgia: results of a pilot study. *Arthritis Care Res*, 13 (4):198-204.
- Crofford LJ. 2003. Chronic widespread pain and fibromyalgia: what we know, and what we need to know. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 17 (4):685-701.
- Crofford LJ, Pillemer SR, Kalogeras KT, Cash JM, Michelson D, Kling MA, Sternberg EM, Gold PW, Chrousos GP, Wilder RL. 1994. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis perturbations in patients with fibromyalgia. *Arthritis Rheum*, 37 (11):1583-1592.
- Crofford LJ, Rowbotham MC, Mease PJ, Russell IJ, Dworkin RH, Corbin AE, Young JP, Jr., LaMoreaux LK, Martin SA, Sharma U. 2005. Pregabalin for the treatment of fibromyalgia syndrome: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum*, 52 (4):1264-1273.
- Cronbach LJ. 1951. Coefficient alpha and the internal structure of tests. *Psychometrika*, 16:297-334.
- Cruz BA, Catalan-Soares B, Proietti F. 2006. Higher prevalence of fibromyalgia in patients infected with human T cell lymphotropic virus type I. *J Rheumatol*, 33 (11):2300-2303.
- Czetczok HE. 1992. Die Feldenkrais-Methode. In: (Hrsg), Hrsg. *Naturheilverfahren und unkonventionelle medizinische Richtungen*. Aufl. 24, Berlin, Heidelberg, New York: Springer.

- da Silva LC. 2004. Fibromyalgia. Reflections about empirical science and faith. *J Rheumatol*, 31 (4):828-829.
- Dadabhoy D, Clauw DJ. 2006. Therapy Insight: fibromyalgia--a different type of pain needing a different type of treatment. *Nat Clin Pract Rheumatol*, 2 (7):364-372.
- Damjanovska Rajcevska L, Sen A, Kileny P, Gracely RH, Clauw DJ. 2006. Increased sensitivity to sound as a feature of disturbed global sensory processing in patients with fibromyalgia. *Ann Rheum Dis*, 65 (Suppl.II):553.
- Dauvilliers Y, Touchon J. 2001. [Sleep in fibromyalgia: review of clinical and polysomnographic data]. *Neurophysiol Clin*, 31 (1):18-33.
- de Gier M, Peters ML, Vlaeyen JW. 2003. Fear of pain, physical performance, and attentional processes in patients with fibromyalgia. *Pain*, 104 (1-2):121-130.
- De Luca CJ. 1979. Physiology and mathematics of myoelectrical signals. *IEEE Trans Biomed Eng*, 26:313-325.
- De Luca CJ, Knaflitz M. 1992. *Surface Electromyography: What's New?* Politecnico di Torino, Italy: Monograph published by CLUT.
- Deodhar AA, Jones KD, Hryciw C, Mores J, Bennett RM. 2006. Growth hormon (GH) response to growth hormon releasing hormon (GHRH) with and without inhibition of somatostatintone with pyridostigmine in fibromyalgia. *Ann Rheum Dis*, 65 (Suppl.II):554.
- Donaldson CC, MacInnis AL, Snelling LS, Sella GE, Mueller HH. 2002a. Characteristics of diffuse muscular coactivation (DMC) in persons with fibromyalgia -- part 2. *NeuroRehabilitation*, 17 (1):41-48.
- Donaldson CC, Snelling LS, MacInnis AL, Sella GE, Mueller HH. 2002b. Diffuse muscular coactivation (DMC) as a potential source of pain in fibromyalgia -- part 1. *NeuroRehabilitation*, 17 (1):33-39.

- Donaldson MS, Speight N, Loomis S. 2001. Fibromyalgia syndrome improved using a mostly raw vegetarian diet: an observational study. *BMC Complement Altern Med*, 1:7.
- Ecker-Egle M-L, Egle UT. 2002. Primäre Fibromyalgie. Stuttgart: Schattauer.
- Egle UT, van Houdenhove B. 2006. [Fibromyalgia: a stress induced pain illness?]. *Schmerz*, 20 (2):99-100.
- Egle UT, Ecker-Egle M-L, Nickel R, van Houdenhove B. 2004. Fibromyalgie aus psychosomatischer Sicht. *Nervenheilkunde*, (23):556-562.
- Ehrenberg H. 1985. Vorwort. In: Haase H, Ehrenberg H, Schweizer M, Hrsg. *Lösungstherapie in der Krankengymnastik*. München: Richard Pflaum Verlag KG, 13-19.
- Ehrlich GE. 2003. Fibromyalgia, a virtual disease. *Clin Rheumatol*, 22 (1):8-11.
- Eksioglu E, Yazar D, Bal A, Usan HD, Cakci A. 2006. Effects of Stanger bath therapy on fibromyalgia. *Clin Rheumatol*, Jul 29.
- Elert J, Kendall SA, Larsson B, Mansson B, Gerdle B. 2001. Chronic pain and difficulty in relaxing postural muscles in patients with fibromyalgia and chronic whiplash associated disorders. *J Rheumatol*, 28 (6):1361-1368.
- Elert JE, Rantapaa-Dahlqvist SB, Henriksson-Larsen K, Lorentzon R, Gerdle BU. 1992. Muscle performance, electromyography and fibre type composition in fibromyalgia and work-related myalgia. *Scand J Rheumatol*, 21 (1):28-34.
- Ellert U, Bellach BM. 1999. [The SF-36 in the Federal Health Survey--description of a current normal sample]. *Gesundheitswesen*, 61:184-190.
- Epstein SA, Kay G, Clauw D, Heaton R, Klein D, Krupp L, Kuck J, Leslie V, Masur D, Wagner M, Waid R, Zisook S. 1999. Psychiatric disorders in patients with fibromyalgia. A multicenter investigation. *Psychosomatics*, 40 (1):57-63.

- Ernst E, Canter PH. 2005. The Feldenkrais method-a systematic review of randomised clinical trials. *Phys Med Rehab Kuror*, 15:151-156.
- Färber L, Stratz TH, Bruckle W, Spath M, Pongratz D, Lautenschlager J, Kotter I, Zoller B, Peter HH, Neeck G, Welzel D, Muller W. 2001. Short-term treatment of primary fibromyalgia with the 5-HT<sub>3</sub>-receptor antagonist tropisetron. Results of a randomized, double-blind, placebo-controlled multicenter trial in 418 patients. *Int J Clin Pharmacol Res*, 21 (1):1-13.
- Feldenkrais M. 1972. Awareness through movement: Health exercises for personal growth. New York: Harper and Row.
- Feldenkrais M. 1979. Man and the world. San Francisco, CA: Harper and Row.
- Feldenkrais M. 1980. Learn to learn. Portland, OR: Feldenkrais Guild of North America.
- Feldenkrais M. 1981. The elusive obvious. Cupertino, CA: Meta Publications.
- Feldenkrais M. 1984. The master moves. Cupertino, CA: Meta Publications.
- Feldenkrais M. 1985. The potent self: a guide to spontaneity. San Francisco, CA: Harper, San Francisco.
- Feldenkrais M. 1993a. Body awareness as healing therapy: The case of Nora. Berkeley, CA: Frog, Ltd and Somatic Resources.
- Feldenkrais M. 1993b. Awareness through movement lessons from Alexander Yanai. Paris: International Feldenkrais Federation.
- Ferraccioli G, Ghirelli L, Scita F, Nalli M, Mozzani M, Fontana S, Scorsonelli M, Tridenti A, De Risio C. 1987. EMG-biofeedback training in fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol*, 14 (4):820-825.
- Fischer AA. 1986. Pressure threshold meter: its use for quantification of tender spots. *Arch Phys Med Rehabil*, 67 (11):836-838.

- Fischer AA. 1987. Pressure algometry over normal muscles. Standard values, validity and reproducibility of pressure threshold. *Pain*, 30 (1):115-126.
- Fries E, Hesse J, Hellhammer J, Hellhammer DH. 2005. A new view on hypocortisolism. *Psychoneuroendocrinology*, 30 (10):1010-1016.
- Gard G. 2005. Body awareness therapy for patients with fibromyalgia and chronic pain. *Disabil Rehabil*, 27 (12):725-728.
- Gibson SJ, Littlejohn GO, Gorman MM, Helme RD, Granges G. 1994. Altered heat pain thresholds and cerebral event-related potentials following painful CO<sub>2</sub> laser stimulation in subjects with fibromyalgia syndrome. *Pain*, 58 (2):185-193.
- Ginsburg C. 2004. Die Wurzeln der Funktionalen Integration. Bibliothek der Feldenkrais-Gilde Deutschland e. V.
- Giovengo SL, Russell IJ, Larson AA. 1999. Increased concentrations of nerve growth factor in cerebrospinal fluid of patients with fibromyalgia. *J Rheumatol*, 26 (7):1564-1569.
- Godfrey RG. 1996. A guide to the understanding and use of tricyclic antidepressants in the overall management of fibromyalgia and other chronic pain syndromes. *Arch Intern Med*, 156 (10):1047-1052.
- Goldenberg D, Mayskiy M, Mossey C, Ruthazer R, Schmid C. 1996. A randomized, double-blind crossover trial of fluoxetine and amitriptyline in the treatment of fibromyalgia. *Arthritis Rheum*, 39 (11):1852-1859.
- Goldenberg DL. 1989. Psychiatric and psychologic aspects of fibromyalgia syndrome. *Rheum Dis Clin North Am*, 15 (1):105-114.
- Goldenberg DL. 1993. Do infections trigger fibromyalgia? *Arthritis Rheum*, 36 (11):1489-1492.



- Goldenberg DL, Felson DT, Dinerman H. 1986. A randomized, controlled trial of amitriptyline and naproxen in the treatment of patients with fibromyalgia. *Arthritis Rheum*, 29 (11):1371-1377.
- Goldenberg DL, Burckhardt C, Crofford L. 2004. Management of fibromyalgia syndrome. *Jama*, 292 (19):2388-2395.
- Goldstein JA, Mena I, Yunus MB. 1993. Regional blood flow by SPECT in chronic fatigue syndrom with and without fibromyalgia syndrom. *Arthritis Rheum*, 36 (Suppl. 9):222.
- Gonzalez-Crespo MR, Cabello A, Fernandez-Dapica MP, Campos Y, Mingote C, Arenas J. 2006. Muscle dysfunction in patients with fibromyalgia. *Ann Rheum Dis*, 65 (Suppl.II):555.
- Goulding C, O'Connell P, Murray FE. 2001. Prevalence of fibromyalgia, anxiety and depression in chronic hepatitis C virus infection: relationship to RT-PCR status and mode of acquisition. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 13 (5):507-511.
- Gowans SE, deHueck A, Voss S, Silaj A, Abbey SE, Reynolds WJ. 2001. Effect of a randomized, controlled trial of exercise on mood and physical function in individuals with fibromyalgia. *Arthritis Rheum*, 45 (6):519-529.
- Gowers W. 1904. A lesson on lumbago: its lessons and analogues. *BMJ*, 1:117-121.
- Gracely RH, Petzke F, Wolf JM, Clauw DJ. 2002. Functional magnetic resonance imaging evidence of augmented pain processing in fibromyalgia. *Arthritis Rheum*, 46 (5):1333-1343.
- Granges G, Littlejohn GO. 1993. A comparative study of clinical signs in fibromyalgia/fibrositis syndrome, healthy and exercising subjects. *J Rheumatol*, 20 (2):344-351.
- Granges G, Zilko P, Littlejohn GO. 1994. Fibromyalgia syndrome: assessment of the severity of the condition 2 years after diagnosis. *J Rheumatol*, 21 (3):523-529.

- Graven-Nielsen T, Svensson P, Arendt-Nielsen L. 1997. Effects of experimental muscle pain on muscle activity and co-ordination during static and dynamic motor function. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 105 (2):156-164.
- Greenfield S, Fitzcharles MA, Esdaile JM. 1992. Reactive fibromyalgia syndrome. *Arthritis Rheum*, 35 (6):678-681.
- Griep EN, Boersma JW, de Kloet ER. 1993. Altered reactivity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the primary fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol*, 20 (3):469-474.
- Günther V, Mur E, Kinigadner U, Miller C. 1994. Fibromyalgia--the effect of relaxation and hydrogalvanic bath therapy on the subjective pain experience. *Clin Rheumatol*, 13 (4):573-578.
- Gur A, Cevik R, Sarac AJ, Colpan L, Em S. 2004. Hypothalamic-pituitary-gonadal axis and cortisol in young women with primary fibromyalgia: the potential roles of depression, fatigue, and sleep disturbance in the occurrence of hypocortisolism. *Ann Rheum Dis*, 63 (11):1504-1506.
- Gur A, Basboga AJ, Sarac K, Nas K, Cevik R. 2006a. Low dose of Tramadol in the treatment of Fibromyalgia Syndrome: a controlled clinical trial versus placebo. *Ann Rheum Dis*, 65 (Suppl. II):556
- Gur A, Basboga L, Sarac AJ, Nas K, Cevik R. 2006b. Adrenal androgens, cytokines, and thyroid autoantibodies and their relationship with quality of life anxiety, depression in Fibromyalgia Syndrome. *Ann Rheum Dis*, 65 (Suppl. II):556.
- Gur A, Karakoc M, Erdogan S, Nas K, Cevik R, Sarac AJ. 2002a. Regional cerebral blood flow and cytokines in young females with fibromyalgia. *Clin Exp Rheumatol*, 20 (6):753-760.
- Gur A, Karakoc M, Nas K, Remzi, Cevik, Denli A, Sarac J. 2002b. Cytokines and depression in cases with fibromyalgia. *J Rheumatol*, 29 (2):358-361.

- Gustafsson M, Ekholm J, Broman L. 2002. Effects of a multiprofessional rehabilitation programme for patients with fibromyalgia syndrome. *J Rehabil Med*, 34 (3):119-127.
- Gyllensten AL, Hansson L, Ekdahl C. 2003. Outcome of basic body awareness therapy. A randomized controlled study of patients in psychiatric outpatient care. *Adv Physiother*, 5:179-190.
- Haanen HC, Hoenderdos HT, van Romunde LK, Hop WC, Mallee C, Terwiel JP, Hekster GB. 1991. Controlled trial of hypnotherapy in the treatment of refractory fibromyalgia. *J Rheumatol*, 18 (1):72-75.
- Haase H, Ehrenberg H, Schweizer M. 1985. Lösungstherapie in der Krankengymnastik. München: Pflaum Verlag.
- Hadhazy VA, Ezzo J, Creamer P, Berman BM. 2000. Mind-body therapies for the treatment of fibromyalgia. A systematic review. *J Rheumatol*, 27 (12):2911-2918.
- Haig A, Gelblum JB, Rechten JJ, Gitter AJ. 1999. Technology Review: The Use of Surface EMG in the Diagnosis and Treatment of Nerve and Muscle Disorders. *Muscle Nerve*, 22 (8):239-242.
- Hakkinen A, Hakkinen K, Hannonen P, Alen M. 2000. Force production capacity and acute neuromuscular responses to fatiguing loading in women with fibromyalgia are not different from those of healthy women. *J Rheumatol*, 27 (5):1277-1282.
- Hakkinen A, Hakkinen K, Hannonen P, Alen M. 2001. Strength training induced adaptations in neuromuscular function of premenopausal women with fibromyalgia: comparison with healthy women. *Ann Rheum Dis*, 60 (1):21-26.
- Hakkinen K, Pakarinen A, Hannonen P, Hakkinen A, Airaksinen O, Valkeinen H, Alen M. 2002. Effects of strength training on muscle strength, cross-sectional area,

- maximal electromyographic activity, and serum hormones in premenopausal women with fibromyalgia. *J Rheumatol*, 29 (6):1287-1295.
- Hammond A, Freeman K. 2006. Community patient education and exercise for people with fibromyalgia: a parallel group randomized controlled trial. *Clin Rehabil*, 20 (10):835-846.
- Häntzschel H, Boche K. 1999. Das Fibromyalgiesyndrom. *Fortschr Med*, 117:26-31.
- Harding SM. 1998. Sleep in fibromyalgia patients: subjective and objective findings. *Am J Med Sci*, 315 (6):367-376.
- Häuser W. 2002. Vorschläge für eine Schweregradeinteilung des Fibromyalgiesyndroms in der sozialgerichtlichen Beurteilung. *Med Sachverst*, 98:207-212.
- Havermark AM, Langius-Eklöf A. 2006. Long-term follow up of a physical therapy programme for patients with fibromyalgia syndrome. *Scand J Caring Sci*, 20 (3):315-322.
- Hävermark AM, Langius-Eklöf A. 2006. Long-term follow up of a physical therapy programme for patients with fibromyalgia syndrome. *Scand J Caring Sci*, 20 (3):315-322.
- Hayes MHS, Paterson DG. 1921. Experimental development of the graphic rating method. *Psychological Bulletin*, 18:98-99.
- Heils A, Teufel A, Petri S, Stober G, Riederer P, Bengel D, Lesch KP. 1996. Allelic variation of human serotonin transporter gene expression. *J Neurochem*, 66 (6):2621-2624.
- Hellhammer DH, Wade S. 1993. Endocrine correlates of stress vulnerability. *Psychother Psychosom*, 60 (1):8-17.
- Henningsen P. 2002. Fibromyalgie als somatoforme Störung? *Forsch Komplementärmed Klass Naturheilkd*, 9:307.

- Hermens HJ. 1991. Surface EMG. Enschede
- Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G. 2000. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. J Electromyogr Kinesiol, 10 (5):361-374.
- Hodges PW, Richardson CA. 1996. Inefficient muscular stabilization of the lumbar spine associated with low back pain. A motor control evaluation of transversus abdominis. Spine, 21 (22):2640-2650.
- Hotz J, Enck P, Goebell H, Heymann-Mönnikes I, Holtmann G, Layer P. 1999. Reizdarmsyndrom - Definition, Diagnosesicherung, Pathophysiologie und Therapiemöglichkeiten. Konsensus der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. Z Gastroenterol, 37:685-700.
- Hrycaj P, Stratz T, Mennet P, Muller W. 1996. Pathogenetic aspects of responsiveness to ondansetron (5-hydroxytryptamine type 3 receptor antagonist) in patients with primary fibromyalgia syndrome--a preliminary study. J Rheumatol, 23 (8):1418-1423.
- Hsu VM, Patella SJ, Sigal LH. 1993. "Chronic Lyme disease" as the incorrect diagnosis in patients with fibromyalgia. Arthritis Rheum, 36 (11):1493-1500.
- Huskisson EC. 1974. Measurement of pain. Lancet, 2 (7889):1127-1131.
- Huskisson EC, Sturrock RD, Tugwell P. 1983. Measurement of patient outcome. Br J Rheumatol, 22 (3 Suppl):86-89.
- Ives JC. 2003. Comments on "the Feldenkrais Method: a dynamic approach to changing motor behavior". Res Q Exerc Sport, 74 (2):116-123; discussion 124-116.
- Jacobsen S, Danneskiold-Samsøe B. 1987. Isometric and isokinetic muscle strength in patients with fibrositis syndrome. New characteristics for a difficult definable category of patients. Scand J Rheumatol, 16 (1):61-65.

- Jacobsen S, Danneskiold-Samsøe B. 1992. Dynamic muscular endurance in primary fibromyalgia compared with chronic myofascial pain syndrome. *Arch Phys Med Rehabil*, 73 (2):170-173.
- Jaeschke R, Adachi J, Guyatt G, Keller J, Wong B. 1991. Clinical usefulness of amitriptyline in fibromyalgia: the results of 23 N-of-1 randomized controlled trials. *J Rheumatol*, 18 (3):447-451.
- Jain S, Janssen K, DeCelle S. 2004. Alexander technique and Feldenkrais method: a critical overview. *Phys Med Rehabil Clin N Am*, 15 (4):811-825, vi.
- Jannasch O. 2004. Untersuchung von chronischen Rückenschmerzpatienten und gesunden Vergleichspersonen mittels Oberflächenelektromyographie während statischer Belastung [Dissertation]. Jena, Friedrich Schiller Universität.
- Jones KD, Clark SR. 2002. Individualizing the exercise prescription for persons with fibromyalgia. *Rheum Dis Clin North Am*, 28 (2):419-436.
- Jones KD, Burckhardt CS, Clark SR, Bennett RM, Potempa KM. 2002. A randomized controlled trial of muscle strengthening versus flexibility training in fibromyalgia. *J Rheumatol*, 29 (5):1041-1048.
- Kadefors R, Kaiser E, Petersen I. 1968. Dynamic spectrum analysis of myopotentials and with special reference to muscle fatigue. *Electromyography*, 8 (1):39-74.
- Kaplan KH, Goldenberg DL, Galvin-Nadeau M. 1993. The impact of a meditation-based stress reduction program on fibromyalgia. *Gen Hosp Psychiatry*, 15 (5):284-289.
- Karjalainen K, Malmivaara A, van Tulder M, Roine R, Jauhiainen M, Hurri H, Koes B. 2000. Multidisciplinary rehabilitation for fibromyalgia and musculoskeletal pain in working age adults. *Cochrane Database Syst Rev*, (2):CD001984.

- Kendall SA, Ekselius L, Gerdle B. 2001. Feldenkrais interventions in fibromyalgia patients: a pilot study. *J Musculoskel Pain*, 9:25-34.
- Kendall SA, Brolin-Magnusson K, Soren B, Gerdle B, Henriksson KG. 2000. A pilot study of body awareness programs in the treatment of fibromyalgia syndrome. *Arthritis Care Res*, 13 (5):304-311.
- Kennedy M, Felson DT. 1996. A prospective long-term study of fibromyalgia syndrome. *Arthritis Rheum*, 39 (4):682-685.
- Klinkenberg N. 2000. Feldenkrais-Pädagogik und Körperverhaltenstherapie. Stuttgart: Pfeiffer bei Klett Cotta.
- Koch PC. 2000. Die Feldenkrais-Methode. *Krankengymnastik*, 52 (10):1702-1710.
- Kroenke K, Harris L. 2001. Symptoms research: a fertile field. *Ann Intern Med*, 134 (9 Pt 2):801-802.
- Krsnich-Shriwise S. 1997. Fibromyalgia syndrome: an overview. *Phys Ther*, 77 (1):68-75.
- Laars G. 2006. Die Bedeutung von Stress bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis (RA) Schweizer Polyarthritiker Vereinigung, 102 (26): 5-9.
- Lake B. 1985. Acute back pain. Treatment by the application of Feldenkrais principles. *Aust Fam Physician*, 14 (11):1175-1178.
- Lam DK, Sessle BJ, Cairns BE, Hu JW. 2005. Neural mechanisms of temporomandibular joint and masticatory muscle pain: a possible role for peripheral glutamate receptor mechanisms. *Pain Res Manag*, 10 (3):145-152.
- Landis CA, Lentz MJ, Rothermel J, Buchwald D, Shaver JL. 2004. Decreased sleep spindles and spindle activity in midlife women with fibromyalgia and pain. *Sleep*, 27 (4):741-750.
- Larsson SE, Bengtsson A, Bodegard L, Henriksson KG, Larsson J. 1988. Muscle changes in work-related chronic myalgia. *Acta Orthop Scand*, 59 (5):552-556.

- Laube W, 2004. Das sensomotorische System, die Bewegungsprogrammierung und die sensomotorische Koordination beim Gesunden und Verletzten. Österr Z Phys Med Rehabil, (14/1):35-49.
- Laube W, Hildebrandt H-D. 2000. Auswirkungen einer defizitären Propriozeption auf die Bewegungsprogrammierung - koordinative Aspekte nach Kniegelenksverletzungen und bei Rückenpatienten. Orthopädie-Technik, (51):534-550.
- Laube W, Bochdansky T. 2002. "Functional paresis" after anterior cruciate ligament (ACL) injury. XIV Congress of International Society of Electrophysiology and Kinesiology. Wien
- Laube W, Weber J, Thue L, Schomacher J. 1998. Persistierende Kraftdefizite nach Hüft-TEP und Kreuzband-OP infolge gestörter Muskelaktivierung. Manuelle Therapie, (2):120-129.
- Lautenbacher S, Rollman GB. 1997. Possible deficiencies of pain modulation in fibromyalgia. Clin J Pain, 13 (3):189-196.
- Lautenbacher S, Rollman GB, McCain GA. 1994. Multi-method assessment of experimental and clinical pain in patients with fibromyalgia. Pain, 59 (1):45-53.
- Lautenschläger J. 2000. Present state of medication therapy in fibromyalgia syndrome. Scand J Rheumatol, 113:32-36.
- Ledingham J, Doherty S, Doherty M. 1993. Primary fibromyalgia syndrome--an outcome study. Br J Rheumatol, 32 (2):139-142.
- Leventhal LJ. 1999. Management of fibromyalgia. Ann Intern Med, 131 (11):850-858.
- Lindh MH, Johansson LG, Hedberg M, Grimby GL. 1994. Studies on maximal voluntary muscle contraction in patients with fibromyalgia. Arch Phys Med Rehabil, 75 (11):1217-1222.



- Lindström L, Magnussen R, Petersen I. 1970. Muscular fatigue and action potential conduction velocity changes studied with frequency analysis of EMG signal. *EMG*, 10:341-356.
- Lubrano E, Iovino P, Tremolaterra F, Parsons WJ, Ciacci C, Mazzacca G. 2001. Fibromyalgia in patients with irritable bowel syndrome. An association with the severity of the intestinal disorder. *Int J Colorectal Dis*, 16 (4):211-215.
- Lund JP, Donga R, Widmer CG, Stohler CS. 1991. The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. *Can J Physiol Pharmacol*, 69 (5):683-694.
- Lundblad I, Elert J, Gerdle B. 1999. Randomized controlled trial of physiotherapy and Feldenkrais interventions in female workers with neck-shoulder complaints. *J Occupational Rehab*, 9:179-194.
- MacFarlane GJ, Thomas E, Papageorgiou AC, Schollum J, Croft PR, Silman AJ. 1996. The natural history of chronic pain in the community: a better prognosis than in the clinic? *J Rheumatol*, 23 (9):1617-1620.
- Malmgren-Olsson EB, Branholm IB. 2002. A comparison between three physiotherapy approaches with regard to health-related factors in patients with non-specific musculoskeletal disorders. *Disabil Rehabil*, 24 (6):308-317.
- Malt EA, Berle JE, Olafsson S, Lund A, Ursin H. 2000. Fibromyalgia is associated with panic disorder and functional dyspepsia with mood disorders. A study of women with random sample population controls. *J Psychosom Res*, 49 (5):285-289.
- Mannerkorpi K, Gard G. 2003. Physiotherapy group treatment for patients with fibromyalgia--an embodied learning process. *Disabil Rehabil*, 25 (24):1372-1380.

- Mannerkorpi K, Arndorw M. 2004. Efficacy and feasibility of a combination of body awareness therapy and qigong in patients with fibromyalgia: a pilot study. *J Rehabil Med*, 36 (6):279-281.
- Mannerkorpi K, Ahlmen M, Ekdahl C. 2002. Six- and 24-month follow-up of pool exercise therapy and education for patients with fibromyalgia. *Scand J Rheumatol*, 31 (5):306-310.
- Mannerkorpi K, Nyberg B, Ahlmen M, Ekdahl C. 2000. Pool exercise combined with an education program for patients with fibromyalgia syndrome. A prospective, randomized study. *J Rheumatol*, 27 (10):2473-2481.
- Martin L, Nutting A, MacIntosh BR, Edworthy SM, Butterwick D, Cook J. 1996. An exercise program in the treatment of fibromyalgia. *J Rheumatol*, 23 (6):1050-1053.
- Martinez-Lavin M, Hermosillo AG. 2000. Autonomic nervous system dysfunction may explain the multisystem features of fibromyalgia. *Semin Arthritis Rheum*, 29 (4):197-199.
- Martinez-Lavin M, Hermosillo AG, Rosas M, Soto ME. 1998. Circadian studies of autonomic nervous balance in patients with fibromyalgia: a heart rate variability analysis. *Arthritis Rheum*, 41 (11):1966-1971.
- Martinez-Lavin M, Hermosillo AG, Mendoza C, Ortiz R, Cajigas JC, Pineda C, Nava A, Vallejo M. 1997. Orthostatic sympathetic derangement in subjects with fibromyalgia. *J Rheumatol*, 24 (4):714-718.
- McCain GA, Bell DA, Mai FM, Halliday PD. 1988. A controlled study of the effects of a supervised cardiovascular fitness training program on the manifestations of primary fibromyalgia. *Arthritis Rheum*, 31 (9):1135-1141.

- McVeigh JG, McGaughey H, Hall M, Kane P. 2007. The effectiveness of hydrotherapy in the management of fibromyalgia syndrome: a systematic review. *Ann Rheum Dis*, 66(Suppl II):427.
- Mehling WE, DiBlasi Z, Hecht F. 2005. Bias control in trials of bodywork: a review of methodological issues. *J Altern Complement Med*, 11 (2):333-342.
- Mendell LM, Wall PD. 1965. Responses of Single Dorsal Cord Cells to Peripheral Cutaneous Unmyelinated Fibres. *Nature*, 206:97-99.
- Mengshoel AM, Forre O, Komnaes HB. 1990. Muscle strength and aerobic capacity in primary fibromyalgia. *Clin Exp Rheumatol*, 8 (5):475-479.
- Mengshoel AM, Komnaes HB, Forre O. 1992. The effects of 20 weeks of physical fitness training in female patients with fibromyalgia. *Clin Exp Rheumatol*, 10 (4):345-349.
- Mense S. 1998. Descending antinociception and fibromyalgia. *Z Rheumatol*, 57 Suppl 2:23-26.
- Mense S. 2006. Triggerpunkte und Tender Points: Dasselbe Phänomen oder unterschiedliche Genese? *Phys Med Rehab Kuror*, 16:212-218.
- Middleton GD, McFarlin JE, Lipsky PE. 1994. The prevalence and clinical impact of fibromyalgia in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*, 37 (8):1181-1188.
- Mitani Y, Fukunaga M, Kanbara K, Takebayashi N, Ishino S, Nakai Y. 2006. Evaluation of psychophysiological asymmetry in patients with fibromyalgia syndrome. *Appl Psychophysiol Biofeedback*, 31 (3):217-225.
- Moldofsky H. 1982. Rheumatic pain modulation syndrome: the interrelationships between sleep, central nervous system serotonin, and pain. *Adv Neurol*, 33:51-57.

- Moldofsky H, Scarisbrick P. 1976. Induction of neurasthenic musculoskeletal pain syndrome by selective sleep stage deprivation. *Psychosom Med*, 38 (1):35-44.
- Moldofsky H, Lue FA. 1980. The relationship of alpha and delta EEG frequencies to pain and mood in 'fibrositis' patients treated with chlorpromazine and L-tryptophan. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 50 (1-2):71-80.
- Moldofsky H, Scarisbrick P, England R, Smythe H. 1975. Musculoskeletal symptoms and non-REM sleep disturbance in patients with "fibrositis syndrome" and healthy subjects. *Psychosom Med*, 37 (4):341-351.
- Moldofsky HK. 2001. Disordered sleep in fibromyalgia and related myofascial facial pain conditions. *Dent Clin North Am*, 45 (4):701-713.
- Mortimer JT, Magnusson R, Petersen I. 1970. Conduction velocity in ischemic muscle: effect on EMG frequency spectrum. *Am J Physiol*, 219 (5):1324-1329.
- Mountz JM, Bradley LA, Alarcon GS. 1998. Abnormal functional activity of the central nervous system in fibromyalgia syndrome. *Am J Med Sci*, 315 (6):385-396.
- Mountz JM, Bradley LA, Modell JG, Alexander RW, Triana-Alexander M, Aaron LA, Stewart KE, Alarcon GS, Mountz JD. 1995. Fibromyalgia in women. Abnormalities of regional cerebral blood flow in the thalamus and the caudate nucleus are associated with low pain threshold levels. *Arthritis Rheum*, 38 (7):926-938.
- Müller W. 1991. Der Verlauf der primären generalisierten Tendomyopathie. Darmstadt: Steinkopff.
- Müller W, Lautenschläger J. 1990a. [Generalized tendomyopathy. II: Pathogenesis and therapy]. *Z Rheumatol*, 49 (1):22-29.
- Müller W, Lautenschläger J. 1990b. [Generalized tendomyopathy. I: Clinical aspects, follow-up and differential diagnosis]. *Z Rheumatol*, 49 (1):11-21.

- Nampiaparampil DE, Shmerling RH. 2004. A review of fibromyalgia. *Am J Manag Care*, 10 (11 Pt 1):794-800.
- Natvig B, Bruusgaard D, Eriksen W. 1998. Physical leisure activity level and physical fitness among women with fibromyalgia. *Scand J Rheumatol*, 27 (5):337-341.
- Neeck G, Riedel W. 1992. Thyroid function in patients with fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol*, 19 (7):1120-1122.
- Nielson WR, Walker C, McCain GA. 1992. Cognitive behavioral treatment of fibromyalgia syndrome: preliminary findings. *J Rheumatol*, 19 (1):98-103.
- Norregaard J, Volkmann H, Danneskiold-Samsoe B. 1995. A randomized controlled trial of citalopram in the treatment of fibromyalgia. *Pain*, 61 (3):445-449.
- Norregaard J, Bulow PM, Mehlsen J, Danneskiold-Samsoe B. 1994. Biochemical changes in relation to a maximal exercise test in patients with fibromyalgia. *Clin Physiol*, 14 (2):159-167.
- Norregaard J, Lykkegaard JJ, Mehlsen J, Danneskiold-Samsoe B. 1997a. Exercise training in treatment of fibromyalgia. *Journal of Musculoskeletal Pain*, 5:71-79.
- Norregaard J, Bulow PM, Lykkegaard JJ, Mehlsen J, Danneskiold-Samsoe B. 1997b. Muscle strength, working capacity and effort in patients with fibromyalgia. *Scand J Rehabil Med*, 29 (2):97-102.
- Offenbächer M, Stucki G. 2000. Physical therapy in the treatment of fibromyalgia. *Scand J Rheumatol Suppl*, 113:78-85.
- Offenbächer M, Schwarz M, Stucki G. 2001. [Fewer problems with fibromyalgia patients. Prescriptions in therapy frustration]. *MMW Fortschr Med*, 143 (48):43-46.
- Offenbaecher M, Glatzeder K, Ackenheil M. 1998. Self-reported depression, familial history of depression and fibromyalgia (FM), and psychological distress in patients with FM. *Z Rheumatol*, 57 Suppl 2:94-96.

- Offenbaecher M, Waltz M, Schoeps P. 2000. Validation of a German version of the Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ-G). *J Rheumatol*, 27 (8):1984-1988.
- Offenbaecher M, Bondy B, de Jonge S, Glatzeder K, Kruger M, Schoeps P, Ackenheil M. 1999. Possible association of fibromyalgia with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region. *Arthritis Rheum*, 42 (11):2482-2488.
- Ohrbach R, Gale EN. 1989. Pressure pain thresholds, clinical assessment, and differential diagnosis: reliability and validity in patients with myogenic pain. *Pain*, 39 (2):157-169.
- O'Malley PG, Balden E, Tomkins G, Santoro J, Kroenke K, Jackson JL. 2000. Treatment of fibromyalgia with antidepressants: a meta-analysis. *J Gen Intern Med*, 15 (9):659-666.
- Park JH, Phothimat P, Oates CT, Hernanz-Schulman M, Olsen NJ. 1998. Use of P-31 magnetic resonance spectroscopy to detect metabolic abnormalities in muscles of patients with fibromyalgia. *Arthritis Rheum*, 41 (3):406-413.
- Patkar AA, Bilal L, Masand PS. 2003. Management of fibromyalgia. *Curr Psychiatry Rep*, 5 (3):218-224.
- Perlis ML, Giles DE, Bootzin RR, Dikman ZV, Fleming GM, Drummond SP, Rose MW. 1997. Alpha sleep and information processing, perception of sleep, pain, and arousability in fibromyalgia. *Int J Neurosci*, 89 (3-4):265-280.
- Petrofsky JS, Lind AR. 1980. Frequency analysis of the surface electromyogram during sustained isometric contractions. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 43 (2):173-182.
- Pillemer SR, Bradley LA, Crofford LJ, Moldofsky H, Chrousos GP. 1997. The neuroscience and endocrinology of fibromyalgia. *Arthritis Rheum*, 40 (11):1928-1939.

- Pirouzi S, Hides J, Richardson C, Darnell R, Toppenberg R. 2006. Low back pain patients demonstrate increased hip extensor muscle activity during standardized submaximal rotation efforts. *Spine*, 31 (26):E999-E1005.
- Pongratz D, Späth M. 2001. [Fibromyalgia]. *Fortschr Neurol Psychiatr*, 69 (4):189-193.
- Pongratz DE, Späth M. 1998. Morphologic aspects of fibromyalgia. *Z Rheumatol*, 57 Suppl 2:47-51.
- Pongratz DE, Sievers M. 2000. Fibromyalgia-symptom or diagnosis: a definition of the position. *Scand J Rheumatol Suppl*, 113:3-7.
- Poyhia R, Da Costa D, Fitzcharles MA. 2001. Pain and pain relief in fibromyalgia patients followed for three years. *Arthritis Rheum*, 45 (4):355-361.
- Price DD. 2000. Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. *Science*, 288 (5472):1769-1772.
- Price DD, McGrath PA, Rafii A, Buckingham B. 1983. The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. *Pain*, 17 (1):45-56.
- Price DD, Staud R, Robinson ME, Mauderli AP, Cannon R, Vierck CJ. 2002. Enhanced temporal summation of second pain and its central modulation in fibromyalgia patients. *Pain*, 99 (1-2):49-59.
- Puttini PS, Caruso I. 1992. Primary fibromyalgia syndrome and 5-hydroxy-L-tryptophan: a 90-day open study. *J Int Med Res*, 20 (2):182-189.
- Raj SR, Brouillard D, Simpson CS, Hopman WM, Abdollah H. 2000. Dysautonomia among patients with fibromyalgia: a noninvasive assessment. *J Rheumatol*, 27 (11):2660-2665.

- Raphael KG, Janal MN, Nayak S. 2004. Comorbidity of fibromyalgia and posttraumatic stress disorder symptoms in a community sample of women. *Pain Med*, 5 (1):33-41.
- Raspe H, Croft P. 1995. Fibromyalgia. *Baillieres Clin Rheumatol*, 9 (3):599-614.
- Raspe H, Cellarius J, Mau W, Wasmus A, von Gierke S. 1994. [Guidelines for social medicine assessment and evaluation of primary fibromyalgia]. *Gesundheitswesen*, 56 (11):596-598.
- Revill SI, Robinson JO, Rosen M, Hogg MI. 1976. The reliability of a linear analogue for evaluating pain. *Anaesthesia*, 31 (9):1191-1198.
- Richards SC, Scott DL. 2002. Prescribed exercise in people with fibromyalgia: parallel group randomised controlled trial. *Bmj*, 325 (7357):185.
- Rieger M, Pirke KM, Buske-Kirschbaum A, Wurmser H, Papousek M, Hellhammer DH. 2004. Influence of stress during pregnancy on HPA activity and neonatal behavior. *Ann N Y Acad Sci*, 1032:228-230.
- Robinson RL, Birnbaum HG, Morley MA, Sisitsky T, Greenberg PE, Claxton AJ. 2003. Economic cost and epidemiological characteristics of patients with fibromyalgia claims. *J Rheumatol*, 30 (6):1318-1325.
- Roeleveld K, Blok JH, Stegeman DF, van Oosterom A. 1997. Volume conduction models for surface EMG; confrontation with measurements. *J Electromyogr Kinesiol*, 7 (4):221-232.
- Roizenblatt S, Moldofsky H, Benedito-Silva AA, Tufik S. 2001. Alpha sleep characteristics in fibromyalgia. *Arthritis Rheum*, 44 (1):222-230.
- Rossy LA, Buckelew SP, Dorr N, Hagglund KJ, Thayer JF, McIntosh MJ, Hewett JE, Johnson JC. 1999. A meta-analysis of fibromyalgia treatment interventions. *Ann Behav Med*, 21 (2):180-191.



- Russell IJ. 1997. Fibromyalgia syndrome: diagnosis, pathogenesis and management. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*, (8):213-226.
- Russell IJ. 1998. Advances in fibromyalgia: possible role for central neurochemicals. *Am J Med Sci*, 315 (6):377-384.
- Russell IJ, Fletcher EM, Michalek JE, McBroom PC, Hester GG. 1991. Treatment of primary fibrositis/fibromyalgia syndrome with ibuprofen and alprazolam. A double-blind, placebo-controlled study. *Arthritis Rheum*, 34 (5):552-560.
- Russell IJ, Orr MD, Littman B, Vipraio GA, Alboukrek D, Michalek JE, Lopez Y, MacKillip F. 1994. Elevated cerebrospinal fluid levels of substance P in patients with the fibromyalgia syndrome. *Arthritis Rheum*, 37 (11):1593-1601.
- Sadoyama T, Miyano H. 1981. Frequency analysis of surface EMG to evaluation of muscle fatigue. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 47 (3):239-246.
- Salemi S, Rethage J, Wollina U, Michel BA, Gay RE, Gay S, Sprott H. 2003. Detection of interleukin 1beta (IL-1beta), IL-6, and tumor necrosis factor-alpha in skin of patients with fibromyalgia. *J Rheumatol*, 30 (1):146-150.
- Sandkühler J. 2005. Neurobiologische Grundlagen des Schmerzgedächtnisses. *Psychoneuro*, 31:77-80.
- Sarnoch H, Adler F, Scholz OB. 1997. Relevance of muscular sensitivity, muscular activity, and cognitive variables for pain reduction associated with EMG biofeedback in fibromyalgia. *Percept Mot Skills*, 84 (3 Pt 1):1043-1050.
- Schaible HG. 2002. Neurophysiologische Aspekte chronischer Befindlichkeitsstörungen. *Forsch Komplementarmed Klass Naturheilkd*, 9:307-308.
- Schlenk EA, Erlen JA, Dunbar-Jacob J, McDowell J, Engberg S, Sereika SM, Rohay JM, Bernier MJ. 1998. Health-related quality of life in chronic disorders: a comparison across studies using the MOS SF-36. *Qual Life Res*, 7 (1):57-65.

- Schley M, Legler A, Skopp G, Schmelz M, Konrad C, Rukwied R. 2006. Delta-9-THC based monotherapy in fibromyalgia patients on experimentally induced pain, axon reflex flare, and pain relief. *Curr Med Res Opin*, 22 (7):1269-1276.
- Schmidt KL. 1991. [Generalized tendomyopathy (fibromyalgia): differential diagnosis, therapy and prognosis]. *Z Gesamte Inn Med*, 46 (10-11):370-374.
- Schneider MJ. 1995. Tender points/fibromyalgia vs. trigger points/myofascial pain syndrome: a need for clarity in terminology and differential diagnosis. *J Manipulative Physiol Ther*, 18 (6):398-406.
- Schochat T, Beckmann C. 2003. [Sociodemographic characteristics, risk factors and reproductive history in subjects with fibromyalgia--results of a population-based case-control study]. *Z Rheumatol*, 62 (1):46-59.
- Schwarz M, Kapfhammer HP. 2004. Bringen Sie das Fibromyalgiesyndrom auf den Punkt. *MMW-Fortschr Med*, 146:667-670.
- Shah MA, Feinberg S, Krishnan E. 2006. Sleep-disordered breathing among women with fibromyalgia syndrome. *J Clin Rheumatol*, 12 (6):277-281.
- Sherrington C. 1929. Ferrier Lecture. Some functional problems attaching to convergence. *Proc R Soc Lond* 105:332-362.
- Sim J, Adams N. 2002. Systematic review of randomized controlled trials of nonpharmacological interventions for fibromyalgia. *Clin J Pain*, 18 (5):324-336.
- Simms RW. 1996a. Fibromyalgia syndrome: current concepts in pathophysiology, clinical features, and management. *Arthritis Care Res*, 9 (4):315-328.
- Simms RW. 1996b. Is there muscle pathology in fibromyalgia syndrome? *Rheum Dis Clin North Am*, 22 (2):245-266.
- Simms RW. 1998. Fibromyalgia is not a muscle disorder. *Am J Med Sci*, 315 (6):346-350.

- Simms RW, Roy SH, Hrovat M, Anderson JJ, Skrinar G, LePoole SR, Zerbini CA, de Luca C, Jolesz F. 1994. Lack of association between fibromyalgia syndrome and abnormalities in muscle energy metabolism. *Arthritis Rheum*, 37 (6):794-800.
- Singh BB, Berman BM, Hadhazy VA, Creamer P. 1998. A pilot study of cognitive behavioral therapy in fibromyalgia. *Altern Ther Health Med*, 4 (2):67-70.
- Slavkin HC. 1997. Chronic disabling diseases and disorders: the challenges of fibromyalgia. *J Am Dent Assoc*, 128 (11):1583-1589.
- Smith AL, Kolt GS, McConville JC. 2001. The effect of Feldenkrais method on pain and anxiety in people experiencing chronic low back pain. *NZ J Physiother*, 29:6-14.
- Smythe HA. 1972. Non-articular rheumatism and the fibrositis syndrom. *Arthritis and Allied Conditions*, 8:874-884.
- Smythe HA, Moldofsky H. 1977. Two contributions to understanding of the "fibrositis" syndrome. *Bull Rheum Dis*, 28 (1):928-931.
- Soderberg GL, Barr JO. 1983. Muscular function in chronic low-back dysfunction. *Spine*, 8 (1):79-85.
- Späth M. 2002. Current experience with 5-HT<sub>3</sub> receptor antagonists in fibromyalgia. *Rheum Dis Clin North Am*, 28 (2):319-328.
- Spork P 2007. 02.11. Vererbung von erworbenen Eigenschaften [www.tagesanzeiger.ch].
- Sprott H, Franke S, Kluge H, Hein G. 1998. Pain treatment of fibromyalgia by acupuncture. *Rheumatol Int*, 18 (1):35-36.
- Sprotte G. 2002. Ansätze zur Pathogenese und Therapie des Fibromyalgiesyndroms. *Forsch Komplementärmed Naturheilk*, 9:308-310.

- Sprotte G, Karch H, Schedel R, Kreilos H, Klüber g. 1997. Infektiologie chronisch muskuloskelettaler Schmerzsyndrome. Med Klein, 92 (11):18.
- Stalberg E, Nandedkar SD, Sanders DB, Falck B. 1996. Quantitative motor unit potential analysis. J Clin Neurophysiol, 13 (5):401-422.
- Staud R. 2002. Evidence of involvement of central neural mechanisms in generating fibromyalgia pain. Curr Rheumatol Rep, 4 (4):299-305.
- Staud R, Domingo M. 2001. Evidence for abnormal pain processing in fibromyalgia syndrome. Pain Med, 2 (3):208-215.
- Staud R, Vierck CJ, Cannon RL, Mauderli AP, Price DD. 2001. Abnormal sensitization and temporal summation of second pain (wind-up) in patients with fibromyalgia syndrome. Pain, 91 (1-2):165-175.
- Steihaug S. 2007. Women's strategies for handling chronic muscle pain: a qualitative study. Scand J Prim Health Care, 25 (1):44-48.
- Stewart PM, Murry BA, Mason JI. 1994. Type 2 11 beta-hydroxysteroid dehydrogenase in human fetal tissues. J Clin Endocrinol Metab, 78 (6):1529-1532.
- Stokes MJ, Colter C, Klestov A, Cooper RG. 1993. Normal paraspinal muscle electromyographic fatigue characteristics in patients with primary fibromyalgia. Br J Rheumatol, 32 (8):711-716.
- Strasser H 2004. June. Elektromyographie in der Arbeitsphysiologie. Leitlinien [[www-dgaum.med.uni-rostock.de/leitlinien/EMG.htm](http://www.dgaum.med.uni-rostock.de/leitlinien/EMG.htm)].
- Stratz T, Müller W. 2003. Die Fibromyalgie. Phys Med Rehab Kuror, 13:108-114.
- Stratz T, Farber L, Varga B, Baumgartner C, Haus U, Muller W. 2001. Fibromyalgia treatment with intravenous tropisetron administration. Drugs Exp Clin Res, 27 (3):113-118.

- Svebak S, Anjia R, Karstad SI. 1993. Task-induced electromyographic activation in fibromyalgia subjects and controls. *Scand J Rheumatol*, 22 (3):124-130.
- Talley NJ. 1998. Irritable bowel syndrome: disease definition and symptom description. *Eur J Surg Suppl*, (583):24-28.
- Targino RA, Imamura M, Kaziyama HH, Souza LP, Hsing WT, Imamura ST. 2002. Pain treatment with acupuncture for patients with fibromyalgia. *Curr Pain Headache Rep*, 6 (5):379-383.
- Tebbe JJ, Arnold R. 2004. Serotonin und Serotoninrezeptoren. *Deutsches Ärzteblatt*, 101 (14):778-784.
- Thieme K, Turk DC. 2006. Heterogeneity of psychophysiological stress responses in fibromyalgia syndrome patients. *Arthritis Res Ther*, 8 (1):R9.
- Thieme K, Rose U, Pinkpank T, Spies C, Turk DC, Flor H. 2006. Psychophysiological responses in patients with fibromyalgia syndrome. *J Psychosom Res*, 61 (5):671-679.
- Thompson ME, Barkhuizen A. 2003. Fibromyalgia, hepatitis C infection, and the cytokine connection. *Curr Pain Headache Rep*, 7 (5):342-347.
- Tilbe K, Bell DA, McGain GA. 1988. Loss of diurnal variation in serum cortisol, growth hormone and prolactin in patients with primary fibromyalgia. *Arthritis and Rheumatism*, 31:4.
- Tölle T. 2007. Expertenkonsensus. DGSS-Kongreß. Berlin
- Uhlemann C. 2002a. Physiotherapeutische Möglichkeiten bei der Intervention des Fibromyalgiesyndroms. *Forsch Komplementärmed Klass Naturheilkd*:310-311.
- Uhlemann C. 2002b. Brief zum Artikel: "An den Tenderpoints können Sie's erkennen". *MMW Fortschr Med*, 4:31-32.
- Uhlemann C. 2006. Muskuloskelettale Schmerzen. In: Schiltenswolf M, Hennigsen P, Hrsg. Köln: Ärzteverlag,

- Uhlemann C, Strobel I, Müller-Ladner U, Lange U. 2007. Prospektive klinische Pilotstudie zur Wirksamkeit konditionierender Maßnahmen bei Patienten mit Fibromyalgie. *Aktuelle Rheumatologie*, 32:27-33.
- Ulas UH, Unlu E, Hamamcioglu K, Odabasi Z, Cakci A, Vural O. 2006. Dysautonomia in fibromyalgia syndrome: sympathetic skin responses and RR Interval analysis. *Rheumatol Int*, 26 (5):383-387.
- Uveges JM, Parker JC, Smarr KL, McGowan JF, Lyon MG, Irvin WS, Meyer AA, Buckelew SP, Morgan RK, Delmonico RL, et al. 1990. Psychological symptoms in primary fibromyalgia syndrome: relationship to pain, life stress, and sleep disturbance. *Arthritis Rheum*, 33 (8):1279-1283.
- Vaeroy H, Helle R, Forre O, Kass E, Terenius L. 1988. Elevated CSF levels of substance P and high incidence of Raynaud phenomenon in patients with fibromyalgia: new features for diagnosis. *Pain*, 32 (1):21-26.
- Valkeinen H, Hakkinen K, Pakarinen A, Hannonen P, Hakkinen A, Airaksinen O, Niemitukia L, Kraemer WJ, Alen M. 2005. Muscle hypertrophy, strength development, and serum hormones during strength training in elderly women with fibromyalgia. *Scand J Rheumatol*, 34 (4):309-314.
- van Denderen JC, Boersma JW, Zeinstra P, Hollander AP, van Neerbos BR. 1992. Physiological effects of exhaustive physical exercise in primary fibromyalgia syndrome (PFS): is PFS a disorder of neuroendocrine reactivity? *Scand J Rheumatol*, 21 (1):35-37.
- van Dieen J, Cholewicki J, Radebold A. 2003. Trunk Muscle Recruitment Patterns in Patients With Low Back Pain Enhance the Stability of the Lumbar Spine. *Spine*, 28 (8):834-841.
- Van Houdenhove B, Egle UT. 2004. Fibromyalgia: a stress disorder? Piecing the biopsychosocial puzzle together. *Psychother Psychosom*, 73 (5):267-275.

- Vestergaard-Poulsen P, Thomsen C, Norregaard J, Bulow P, Sinkjaer T, Henriksen O. 1995. <sup>31</sup>P NMR spectroscopy and electromyography during exercise and recovery in patients with fibromyalgia. *J Rheumatol*, 22 (8):1544-1551.
- Viitanen JV. 2001. Feasibility of fitness tests in subjects with chronic pain (fibromyalgia): discordance between cycling and 2-km walking tests. *Rheumatol Int*, 21 (1):1-5.
- Vitorino DF, Carvalho LB, Prado GF. 2006. Hydrotherapy and conventional physiotherapy improve total sleep time and quality of life of fibromyalgia patients: randomized clinical trial. *Sleep Med*, 7 (3):293-296.
- Vlaeyen JW, Linton SJ. 2000. Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain*, 85 (3):317-332.
- Wadler E. 2005. *Grundlagen Funktionaler Integration, Hinweise zur Feldenkraisarbeit*. Karlsruhe: Loeper Literaturverlag.
- Ware JE, Jr., Sherbourne CD. 1992. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care*, 30 (6):473-483.
- Watkins LR, Maier SF. 2000. The pain of being sick: implications of immune-to-brain communication for understanding pain. *Annu Rev Psychol*, 51:29-57.
- Watkins LR, Milligan ED, Maier SF. 2001. Spinal cord glia: new players in pain. *Pain*, 93 (3):201-205.
- Watkins LR, Wiertelak EP, Goehler LE, Smith KP, Martin D, Maier SF. 1994. Characterization of cytokine-induced hyperalgesia. *Brain Res*, 654 (1):15-26.
- Wehrenberg WB, Janowski BA, Piering AW, Culler F, Jones KL. 1990. Glucocorticoids: potent inhibitors and stimulators of growth hormone secretion. *Endocrinology*, 126 (6):3200-3203.

- Weigent DA, Bradley LA, Blalock JE, Alarcon GS. 1998. Current concepts in the pathophysiology of abnormal pain perception in fibromyalgia. *Am J Med Sci*, 315 (6):405-412.
- White KP, Nielson WR. 1995. Cognitive behavioral treatment of fibromyalgia syndrome: a followup assessment. *J Rheumatol*, 22 (4):717-721.
- White KP, Harth M. 2001. Classification, epidemiology, and natural history of fibromyalgia. *Curr Pain Headache Rep*, 5 (4):320-329.
- White KP, Speechley M, Harth M, Ostbye T. 1999. The London Fibromyalgia Epidemiology Study: direct health care costs of fibromyalgia syndrome in London, Canada. *J Rheumatol*, 26 (4):885-889.
- White KP, Speechley M, Harth M, Ostbye T. 2000. Co-existence of chronic fatigue syndrome with fibromyalgia syndrome in the general population. A controlled study. *Scand J Rheumatol*, 29 (1):44-51.
- White KP, Nielson WR, Harth M, Ostbye T, Speechley M. 2002. Does the label "fibromyalgia" alter health status, function, and health service utilization? A prospective, within-group comparison in a community cohort of adults with chronic widespread pain. *Arthritis Rheum*, 47 (3):260-265.
- Wigers SH, Stiles TC, Vogel PA. 1996. Effects of aerobic exercise versus stress management treatment in fibromyalgia. A 4.5 year prospective study. *Scand J Rheumatol*, 25 (2):77-86.
- Wild J, Stauber A. 2002. Zur Häufigkeit von Zahn- und Kieferschmerzen beim Fibromyalgie-Syndrom. *Zahnmedizin*, 92 (6):34-37.
- Williams DA. 2003. Psychological and behavioural therapies in fibromyalgia and related syndromes. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 17 (4):649-665.
- Wolfe F. 1996. The fibromyalgia syndrome: a consensus report on fibromyalgia and disability. *J Rheumatol*, 23 (3):534-539.



- Wolfe F, Cathey MA, Hawley DJ. 1994. A double-blind placebo controlled trial of fluoxetine in fibromyalgia. *Scand J Rheumatol*, 23 (5):255-259.
- Wolfe F, Ross K, Anderson J, Russell IJ. 1995a. Aspects of fibromyalgia in the general population: sex, pain threshold, and fibromyalgia symptoms. *J Rheumatol*, 22 (1):151-156.
- Wolfe F, Ross K, Anderson J, Russell IJ, Hebert L. 1995b. The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population. *Arthritis Rheum*, 38 (1):19-28.
- Wolfe F, Russell IJ, Vipraio G, Ross K, Anderson J. 1997a. Serotonin levels, pain threshold, and fibromyalgia symptoms in the general population. *J Rheumatol*, 24 (3):555-559.
- Wolfe F, Anderson J, Harkness D, Bennett RM, Caro XJ, Goldenberg DL, Russell IJ, Yunus MB. 1997b. Health status and disease severity in fibromyalgia: results of a six-center longitudinal study. *Arthritis Rheum*, 40 (9):1571-1579.
- Wolfe F, Anderson J, Harkness D, Bennett RM, Caro XJ, Goldenberg DL, Russell IJ, Yunus MB. 1997c. A prospective, longitudinal, multicenter study of service utilization and costs in fibromyalgia. *Arthritis Rheum*, 40 (9):1560-1570.
- Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C, Goldenberg DL, Tugwell P, Campbell SM, Abeles M, Clark P, et al. 1990. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum*, 33 (2):160-172.
- Wolfe F, Simons DG, Friction J, Bennett RM, Goldenberg DL, Gerwin R, Hathaway D, McCain GA, Russell IJ, Sanders HO, et al. 1992. The fibromyalgia and myofascial pain syndromes: a preliminary study of tender points and trigger points in persons with fibromyalgia, myofascial pain syndrome and no disease. *J Rheumatol*, 19 (6):944-951.

- Woolf CJ, Salter MW. 2000. Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. *Science*, 288:1765-1769.
- Wyttenbach A. 1987. Das klinische Bild der generalisierten Tendomyopathie.
- Yunus M, Masi AT, Calabro JJ, Miller KA, Feigenbaum SL. 1981. Primary fibromyalgia (fibrositis): clinical study of 50 patients with matched normal controls. *Semin Arthritis Rheum*, 11 (1):151-171.
- Yunus MB, Masi AT, Aldag JC. 1989. Short term effects of ibuprofen in primary fibromyalgia syndrome: a double blind, placebo controlled trial. *J Rheumatol*, 16 (4):527-532.
- Yunus MB, Ahles TA, Aldag JC, Masi AT. 1991. Relationship of clinical features with psychological status in primary fibromyalgia. *Arthritis Rheum*, 34 (1):15-21.
- Yunus MB, Khan MA, Rawlings KK, Green JR, Olson JM, Shah S. 1999. Genetic linkage analysis of multicase families with fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol*, 26 (2):408-412.
- Zedka M, Kumar S, Narayan Y. 1997. Comparison of surface EMG signals between electrode types, interelectrode distances and electrode orientations in isometric exercise of the erector spinae muscle. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 37 (7):439-447.
- Zidar J, Backman E, Bengtsson A, Henriksson KG. 1990. Quantitative EMG and muscle tension in painful muscles in fibromyalgia. *Pain*, 40 (3):249-254.
- Zimmermann M. 1991. Pathophysiological mechanisms of fibromyalgia. *Clin J Pain*, 7 Suppl 1:8-15.
- Zipp P. 1982. Effect of electrode geometry on the selectivity of myoelectric recordings with surface electrodes. *Eur J Appl Physiol*, 50:35-40.

## 9. Anhang

### 9.1. Erhebungsmaterialien

#### **Patienteninformation zur klinischen Studie:**

**Studienprojekt: „Einfluss von Körperwahrnehmungsschulungen auf Befindlichkeit, Schmerz und Muskelspannung bei Patienten mit Fibromyalgiesyndrom“.  
Im Vergleich Lösungstherapie nach Schaarschuch-Haase und Therapie nach Feldenkrais.**

Liebe Patientin, lieber Patient!

Gestatten Sie die Frage, ob sie an einer klinischen Studie teilnehmen möchten, die den Vergleich des Behandlungseffektes einer Lösungstherapie nach Schaarschuch-Haase gegenüber Therapie nach Feldenkrais zum Ziel hat.

Es geht darum, die Zweckmäßigkeit bzw. den Erfolg der beiden Therapien, als alternative Behandlungsmethode für Patienten mit FMS, zu bewerten.

In der geplanten Studie werden sie mit einer der beiden Therapieformen beginnen, diese nach 16 Behandlungen beenden und mit jeweils der anderen Therapie fortsetzen, so dass Sie beide Therapien durchlaufen werden.

Vor Beginn der Studie prüft der Studienleiter, ob Sie für diese Untersuchung geeignet sind. Wenn dies zutrifft, erfolgt die Erhebung verschiedener begleitender Parameter, die der Auswertung und Erfassung von Therapieeffekten dienen. Die Ergebnisdokumentation erfolgt mittels Studienprotokoll.

Einen Monat nach der Therapie erfolgt eine klinische Nachbeurteilung und eine Einschätzung des Behandlungsergebnisses hinsichtlich der untersuchten Parameter.

Die Untersuchungen werden jeweils etwa eine Stunde ihrer Zeit in Anspruch nehmen. Die Teilnahme an der Studie ist freiwillig. Diese Einwilligung kann jederzeit von Ihnen widerrufen werden, ohne dass Nachteile für Sie entstehen.

Bitte teilen Sie mit, ob Sie an der Untersuchung teilnehmen möchten. Für weitere Fragen steht Ihnen der Studienleiter jederzeit zur Verfügung. Herzlichen Dank für Ihre Mitarbeit.

.....  
Ort, Datum

.....  
Studienleiter

## Datendokumentation Körperwahrnehmungsschulung Schaarschuch- Haase - Feldenkrais

### **EINWILLIGUNGSERKLÄRUNG**

Name des Patienten:

Vorname:

Geb.-Datum:

zur Teilnahme an der klinischen Studie: „Einfluss von Körperwahrnehmungsschulungen auf Befindlichkeit, Schmerz und Muskelspannung bei Patienten mit Fibromyalgiesyndrom“

Ich habe die von Frau/Herrn Dr..... unternommene Aufklärung über die Art und Durchführung der Klinischen Studie verstanden und ich hatte die Möglichkeit, Fragen zu stellen. Ferner hatte ich die Gelegenheit, die Patienteninformation durchzulesen und auch dazu Fragen zu stellen. Die von mir gestellten Fragen wurden beantwortet. Ich konnte mir genügend Zeit nehmen, bevor ich meine Entscheidung zur Teilnahme an dieser klinischen Studie getroffen habe.

Die Teilnahme an dieser klinischen Studie ist freiwillig, ich kann jederzeit ohne Angabe von Gründen und ohne Nachteile aus der Studie aussteigen.

Eine Kopie dieser Einwilligungserklärung habe ich von dem die Studie durchführenden Arzt erhalten. Eine schriftliche Patienteninformation wurde mir ausgehändigt.

Meine Daten werden völlig anonym und ohne Hinweis auf meine Personaldaten für die Studie verwendet.

Ich erkläre mich einverstanden, dass die Untersuchungen und Behandlungen, die für diese Studie notwendig sind, an mir durchgeführt werden.

.....  
Ort, Datum

.....  
Unterschrift Patient

Die Patientin /der Patient wurde von mir über Art, Zweck und Durchführung der Untersuchung und Behandlung, Ziel der Studie unterrichtet.

.....  
Ort, Datum

.....  
Unterschrift Arzt

### **Probandeninformation zur klinischen Studie:**

Studienprojekt: „Einfluss von Körperwahrnehmungsschulungen auf Befindlichkeit, Schmerz, und Muskelspannung bei Patienten mit Fibromyalgiesyndrom“.

Im Vergleich Lösungstherapie nach Schaarschuch-Haase und Therapie nach Feldenkrais.

Liebe Patientin, lieber Patient!

Gestatten Sie die Frage, ob sie an einer klinischen Studie teilnehmen möchten, die den Vergleich des Behandlungseffektes einer Lösungstherapie nach Schaarschuch-Haase gegenüber Therapie nach Feldenkrais zum Ziel hat.

Es geht darum die Zweckmäßigkeit bzw. den Erfolg der beiden Therapien, als alternative Behandlungsmethode für Patienten mit FMS (Fibromyalgiesyndrom), zu bewerten.

In der geplanten Studie werden verschiedene nichtinvasive Messungen mit Ihnen durchgeführt, wie z.B. EMG – Messung, Beurteilung von Schmerz mittels visueller Analogskala, Fragebogen, etc. Die Messung wiederholt sich nach 2 Wochen.

Vor Beginn der Studie prüft der Studienleiter, ob Sie für diese Untersuchung geeignet sind. Wenn dies zutrifft, erfolgt die Erhebung verschiedener begleitender Parameter, die der Auswertung, Vergleich bzw. Wichtung von FMS - Patientendaten dienen. Die Ergebnisdokumentation erfolgt mittels Studienprotokoll.

Die Untersuchungen werden jeweils etwa eine Stunde ihrer Zeit in Anspruch nehmen. Die Teilnahme an der Studie ist freiwillig. Diese Einwilligung kann jederzeit von Ihnen widerrufen werden, ohne dass Nachteile für Sie entstehen.

Bitte teilen Sie mit, ob Sie an der Untersuchung teilnehmen möchten. Für weitere Fragen steht Ihnen der Studienleiter jederzeit zur Verfügung. Herzlichen Dank für Ihre Mitarbeit.

.....  
Ort, Datum

.....  
Studienleiter

## Datendokumentation Körperwahrnehmungsschulung Schaarschuch- Haase - Feldenkrais

### **EINWILLIGUNGSERKLÄRUNG**

Name des Patienten:

Vorname:

Geb.-Datum:

zur Teilnahme an der klinischen Studie: “Einfluss von Körperwahrnehmungsschulungen auf Befindlichkeit, Schmerz, und Muskelspannung bei Patienten mit Fibromyalgiesyndrom“

Ich habe von Frau/Herrn Dr..... unternommene Aufklärung über die Art und Durchführung der Klinischen Studie verstanden und ich hatte die Möglichkeit, Fragen zu stellen. Ferner hatte ich die Gelegenheit, die Patienteninformation durchzulesen und auch dazu Fragen zu stellen. Die von mir gestellten Fragen wurden beantwortet. Ich konnte mir genügend Zeit nehmen, bevor ich meine Entscheidung zur Teilnahme an dieser klinischen Studie getroffen habe.

Die Teilnahme an dieser klinischen Studie ist freiwillig, ich kann jederzeit ohne Angabe von Gründen und ohne Nachteile aus der Studie aussteigen.

Eine Kopie dieser Einwilligungserklärung habe ich von dem die Studie durchführenden Arzt erhalten. Eine schriftliche Patienteninformation wurde mir ausgehändigt.

Meine Daten werden völlig anonym und ohne Hinweis auf meine Personaldaten für die Studie verwendet.

Ich erkläre mich einverstanden, dass die Untersuchungen und Behandlungen, die für diese Studie notwendig sind, an mir durchgeführt werden.

.....  
Ort, Datum

.....  
Unterschrift Patient

Die Patientin /der Patient wurde von mir über Art, Zweck und Durchführung der Untersuchung und Behandlung, Ziel der Studie unterrichtet.

.....  
Ort, Datum

.....  
Unterschrift Arzt

### **Studienprojekt**

**„Einfluss von Körperwahrnehmungsschulungen auf  
Befindlichkeit, Schmerz und Muskelspannung bei  
Patienten mit einem Fibromyalgiesyndrom“**

## Fibromyalgie- Körperwahrnehmungsschulungen

### Patientendaten:

Datum:

Patientennummer:

Name:

Vorname:

Geburtsdatum:

Geschlecht:        ☐ m        ☐ w

Familienstand:    ☐ ledig    ☐ verheiratet    ☐ geschieden/  
getrennt lebend    ☐ verwitwet

Leben Sie mit festem  
Partner zusammen ?        ☐ ja    ☐ nein

Wie viele Personen leben (Sie eingeschlossen)  
ständig in Ihrem Haushalt ?    ☐ Personen insgesamt

Wie viele davon sind  
18 Jahre oder älter ?        ☐ Personen

Krankheitsdauer:        ☐ Jahre



## FMS - Körperwahrnehmungsschulungen

### Schmerz –VAS

Name:.....

| VAS                  | -I<br>(Baseline) | 0<br>(vor I.<br>Intervention) | 8<br>(Ende I.<br>Intervention) | 16<br>(Ende II.<br>Intervention) | I<br>(follow up) |
|----------------------|------------------|-------------------------------|--------------------------------|----------------------------------|------------------|
| Datum                |                  |                               |                                |                                  |                  |
| Gesamt               |                  |                               |                                |                                  |                  |
| Kopf                 |                  |                               |                                |                                  |                  |
| Schultergürtel       |                  |                               |                                |                                  |                  |
| obere<br>Extremität  |                  |                               |                                |                                  |                  |
| Beckengürtel         |                  |                               |                                |                                  |                  |
| untere<br>Extremität |                  |                               |                                |                                  |                  |

Datum:

**SF - 36**

Untersucher:

(deutsche Version 2.0)

---

### Fragebogen zum Gesundheitszustand

In diesem Fragebogen geht es um Ihre Beurteilung Ihres Gesundheitszustandes. Der Bogen ermöglicht es, im Zeitverlauf nachzuvollziehen, wie Sie sich fühlen und wie Sie im Alltag zurechtkommen.

Bitte beantworten Sie jede der folgenden Fragen, in dem Sie bei den Antwortmöglichkeiten die Zahl ankreuzen, die am besten auf Sie zutrifft.

---

1. Wir würden Sie Ihren Gesundheitszustand im Allgemeinen beschreiben?  
**(Bitte kreuzen Sie nur eine Zahl an!)**

Ausgezeichnet: ..... 1  
Sehr gut: ..... 2  
Gut: ..... 3  
Weniger gut: ..... 4  
Schlecht: ..... 5

2. Im Vergleich zum vergangenen Jahr, wie würden Sie Ihren derzeitigen Gesundheitszustand beschreiben?  
**(Bitte kreuzen Sie nur eine Zahl an!)**

Derzeit viel besser als vor einem Jahr: ..... 1  
Derzeit etwas besser als vor einem Jahr: ..... 2  
Etwa so wie vor einem Jahr: ..... 3  
Derzeit etwas schlechter als vor einem Jahr: ..... 4  
Derzeit viel schlechter als vor einem Jahr: ..... 5

3. Im Folgenden sind einige Tätigkeiten beschrieben, die Sie vielleicht an einem normalen Tag ausüben. Sind Sie durch Ihren derzeitigen Gesundheitszustand bei diesen Tätigkeiten eingeschränkt? Wenn ja, wie stark?  
**(Bitte kreuzen Sie in jeder Zeile nur eine Zahl an!)**

| TÄTIGKEITEN   | Ja, stark eingeschränkt | Ja, etwas eingeschränkt | Nein, überhaupt nicht eingeschränkt |
|---|-------------------------|-------------------------|-------------------------------------|
| a) anstrengende Tätigkeiten, z. B. schnell laufen, schwere Gegenstände heben, anstrengenden Sport treiben | 1                       | 2                       | 3                                   |
| b) mittelschwere Tätigkeiten, z. B. einen Tisch verschieben, staubsaugen, kegeln, Golf spielen            | 1                       | 2                       | 3                                   |
| c) Einkaufstaschen heben oder tragen  | 1                       | 2                       | 3                                   |
| d) mehrere Treppenabsätze steigen   | 1                       | 2                       | 3                                   |
| e) einen Treppenabsatz steigen  | 1                       | 2                       | 3                                   |
| f) sich beugen, knien, bücken   | 1                       | 2                       | 3                                   |
| g) mehr als 1 Kilometer zu Fuß gehen  | 1                       | 2                       | 3                                   |
| h) mehrere Straßenkreuzungen weit zu Fuß gehen  | 1                       | 2                       | 3                                   |
| i) eine Straßenkreuzung weit zu Fuß gehen   | 1                       | 2                       | 3                                   |
| j) sich baden oder anziehen   | 1                       | 2                       | 3                                   |

4. Hatten Sie in den **vergangenen 4 Wochen aufgrund Ihrer körperlichen Gesundheit** irgendwelche Schwierigkeiten bei der Arbeit oder anderen alltäglichen Tätigkeiten im Beruf bzw. zu Hause?  
**(Bitte kreuzen Sie in jeder Zeile nur eine Zahl an!)**

| SCHWIERIGKEITEN  | Immer | Meistens | Manchmal | Selten | Nie |
|--|-------|----------|----------|--------|-----|
| a) Ich konnte nicht so lange wie üblich tätig sein   | 1     | 2        | 3        | 4      | 5   |
| b) Ich habe weniger geschafft als ich wollte   | 1     | 2        | 3        | 4      | 5   |
| c) Ich konnte nur bestimmte Dinge tun  | 1     | 2        | 3        | 4      | 5   |
| d) Ich hatte Schwierigkeiten bei der Ausführung (z.B. Ich mußte mich besonders anstrengen) | 1     | 2        | 3        | 4      | 5   |

5. Hatten Sie in den **vergangenen 4 Wochen aufgrund seelischer Probleme** irgendwelche Schwierigkeiten bei der Arbeit oder anderen alltäglichen Tätigkeiten im Beruf bzw. zu Hause  
(z. B. weil Sie sich niedergeschlagen oder ängstlich fühlten)?  
**(Bitte kreuzen Sie in jeder Zeile nur eine Zahl an!)**

| SCHWIERIGKEITEN                                       | Immer | Meistens | Manchmal | Selten | Nie |
|---|-------|----------|----------|--------|-----|
| a) Ich konnte nicht so lange wie üblich tätig sein    | 1     | 2        | 3        | 4      | 5   |
| b) Ich habe weniger geschafft als ich wollte          | 1     | 2        | 3        | 4      | 5   |
| c) Ich konnte nicht so sorgfältig wie üblich arbeiten | 1     | 2        | 3        | 4      | 5   |

6. Wie sehr haben Ihre körperliche Gesundheit oder seelische Probleme **in den vergangenen 4 Wochen** Ihre normalen Kontakte zu Familienangehörigen, Freunde, Nachbarn oder zum Bekanntenkreis beeinträchtigt?

**(Bitte kreuzen Sie nur eine Zahl an!)**

Überhaupt nicht: ..... 1  
Etwas: ..... 2  
Mäßig: ..... 3  
Ziemlich: ..... 4  
Sehr: ..... 5

7. Wie stark waren Ihre Schmerzen **in den vergangenen 4 Wochen**?

**(Bitte kreuzen Sie nur eine Zahl an!)**

Ich hatte keine Schmerzen: ..... 1  
Sehr leicht: ..... 2  
Leicht: ..... 3  
Mäßig: ..... 4  
Stark: ..... 5  
Sehr stark: ..... 6

8. Inwieweit haben die Schmerzen Sie in den vergangenen 4 Wochen bei der Ausübung Ihrer Alltagstätigkeit zu Hause und im Beruf behindert?

**(Bitte kreuzen Sie nur eine Zahl an!)**

Überhaupt nicht: ..... 1  
Ein bisschen: ..... 2  
Mäßig: ..... 3  
Ziemlich: ..... 4  
Sehr: ..... 5

9. In diesen Fragen geht es darum, wie Sie sich fühlen und wie es Ihnen in den vergangenen

4 Wochen gegangen ist. (Bitte kreuzen Sie in jeder Zeile die Zahl an, die Ihrem Befinden am ehesten entspricht!) Wie oft waren Sie in den vergangenen 4 Wochen ...

**(Bitte kreuzen Sie in jeder Zeile nur eine Zahl an)**

| BEFINDEN   | Immer | Meistens | Manchmal | Selten | Nie |
|--|-------|----------|----------|--------|-----|
| a) ... voller Schwung?   | 1     | 2        | 3        | 4      | 5   |
| b) ... sehr nervös?  | 1     | 2        | 3        | 4      | 5   |
| c) ... so niedergeschlagen, dass Sie nichts aufheitern konnte? | 1     | 2        | 3        | 4      | 5   |
| d) ... ruhig und gelassen?                                     | 1     | 2        | 3        | 4      | 5   |
| e) ... voller Energie?   | 1     | 2        | 3        | 4      | 5   |
| f) ... entmutigt und traurig?                                  | 1     | 2        | 3        | 4      | 5   |
| g) ... erschöpft?  | 1     | 2        | 3        | 4      | 5   |
| h) ... glücklich?  | 1     | 2        | 3        | 4      | 5   |
| i) ... müde?   | 1     | 2        | 3        | 4      | 5   |

10. Wie häufig haben Ihre **körperliche Gesundheit oder seelischen Probleme** in den vergangenen 4 Wochen Ihre Kontakte zu anderen Menschen

(Besuche bei Freunden,

Verwandten usw.) beeinträchtigt?

**(Bitte kreuzen Sie nur eine Zahl an!)**

Immer: ..... 1

Meistens: ..... 2

Manchmal: ..... 3

Selten: ..... 4

Nie: ..... 5

11. Inwieweit trifft **jede** der folgenden Aussagen auf Sie zu?  
**(Bitte kreuzen Sie in jeder Zeile nur eine Zahl an!)**

| AUSSAGEN   | Trifft<br>ganz zu | Trifft<br>weitgehen<br>d zu | Weiß nicht | Trifft<br>weitgehen<br>d nicht zu | Trifft<br>berhaupt<br>nicht zu |
|--|-------------------|-----------------------------|------------|-----------------------------------|---------------------------------|
| a) Ich scheine etwas leichter<br>als andere krank zu werden  | 1                 | 2                           | 3          | 4                                 | 5                               |
| b) Ich bin genauso gesund wie<br>alle anderen, die ich kenne | 1                 | 2                           | 3          | 4                                 | 5                               |
| c) Ich erwarte, daß mein<br>Gesundheit nachläßt              | 1                 | 2                           | 3          | 4                                 | 5                               |
| d) Ich erfreue mich<br>ausgezeichneter<br>Gesundheit         | 1                 | 2                           | 3          | 4                                 | 5                               |

APPENDIX  
The German version of the FIQ

**Vorgehensweise für die Fragen 1 - 3:**

Bitte jeweils die Spalte oder Zahl mit einem Kreis markieren, die am besten Ihren Zustand in der letzten Woche beschreibt.  
Falls Sie irgendeine der aufgeführten Tätigkeiten normalerweise nicht ausführen, so streichen Sie bitte die Frage.

| 1. Waren Sie in der Lage:                             | immer | meistens | gelegentlich | nie |
|---|-------|----------|--------------|-----|
| a: Einkaufen zu gehen                                 |       |          |              |     |
| b: Wäsche mit Waschmaschine und Trockner zu erledigen |       |          |              |     |
| c: Essen vorzubereiten                                |       |          |              |     |
| d: Geschirr mit der Hand zu waschen                   |       |          |              |     |
| e: Teppichvorleger staubzusaugen                      |       |          |              |     |
| f: Betten zu machen                                   |       |          |              |     |
| g: um einige Häuserblocks zu gehen                    |       |          |              |     |
| h: Freunde oder Verwandte zu besuchen                 |       |          |              |     |
| i: Hof- und Gartenarbeit zu erledigen                 |       |          |              |     |
| j: Auto zu fahren                                     |       |          |              |     |

2. Von 7 Tagen der letzten Woche: an wievielen Tagen haben Sie sich wohl gefühlt?

0 1 2 3 4 5 6 7

Falls Sie nicht außerhalb arbeiten, bitte diese Frage unbeantwortet lassen.

3. An wievielen Tagen der letzten Woche konnten Sie aufgrund Ihrer Fibromyalgie nicht Ihrer Arbeit nachgehen?

0 1 2 3 4 5

**Vorgehensweise für die Fragen 4 - 10:**

Bitte die Stelle auf der Linie markieren, die am besten Ihren Zustand in der vergangenen Woche beschreibt.

4. Als Sie während der vergangenen Woche arbeiteten, wie stark haben Schmerzen oder andere Symptome Ihrer Fibromyalgie Ihre Arbeitsfähigkeit eingeschränkt?

keine Probleme bei der Arbeit

\_\_\_\_\_

große  
Schwierigkeiten  
bei der Arbeit

5. Wie ausgeprägt waren Ihre Schmerzen?

keine Schmerzen

\_\_\_\_\_

sehr starke  
Schmerzen

6. Wie müde sind Sie gewesen?

nicht müde

\_\_\_\_\_

sehr  
müde

7. Wie müde haben Sie sich am Morgen nach dem Aufstehen gefühlt?

gut ausgeruht aufgewacht

\_\_\_\_\_

sehr müde  
aufgewacht

8. Wie schlimm war Ihre Steifigkeit?

keine Steifigkeit

\_\_\_\_\_

ausgeprägte  
Steifigkeit

9. Wie nervös oder aufgeregt haben Sie sich gefühlt?

nicht aufgeregt

\_\_\_\_\_

sehr  
aufgeregt

10. Wie depressiv haben Sie sich gefühlt?

nicht depressiv

\_\_\_\_\_

sehr  
depressiv

1-12.xls



**Fibromyalgiesyndrom**

**Studie - Wahrnehmungsschulung**

**Druckalgometrie (kp/cm<sup>2</sup>)**

Geschlecht

w .....

m .....

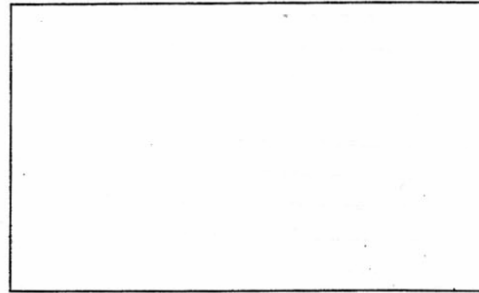
Gruppe

I ☐

II ☐

Kontrolle

☐



| <b><u>tender points</u></b>        |   | BL(-1) |    | 0  |    | 8  |    | 16 |    | follow up |    |
|------------------------------------|---|--------|----|----|----|----|----|----|----|-----------|----|
|                                    |   |        |    |    |    |    |    |    |    |           |    |
|                                    |   | re     | li | re | li | re | li | re | li | re        | li |
| S                                  | Okziput                                     |        |    |    |    |    |    |    |    |           |    |
| S                                  | M.Trapezius p. descendens                   |        |    |    |    |    |    |    |    |           |    |
| S                                  | M.supraspinatus                             |        |    |    |    |    |    |    |    |           |    |
| S                                  | M.masseter<br>(Angulus mandibulae)          |        |    |    |    |    |    |    |    |           |    |
| RL                                 | Knochen-Knorpel-Grenze<br>2.Rippe           |        |    |    |    |    |    |    |    |           |    |
| RL                                 | Lange Bizepssehne                           |        |    |    |    |    |    |    |    |           |    |
| RL                                 | Epicondylus radialis                        |        |    |    |    |    |    |    |    |           |    |
| RL                                 | Daumensehne                                 |        |    |    |    |    |    |    |    |           |    |
| RL                                 | Trochanter major                            |        |    |    |    |    |    |    |    |           |    |
| RL                                 | Pes anserinus                               |        |    |    |    |    |    |    |    |           |    |
| RL                                 | Malleolus medialis                          |        |    |    |    |    |    |    |    |           |    |
| BL                                 | Glutealregion (oberer,<br>äußerer Quadrant) |        |    |    |    |    |    |    |    |           |    |
| <b>Kontrollpunkte</b>              |   |        |    |    |    |    |    |    |    |           |    |
| BL                                 | Oberschenkel hinten Mitte                   |        |    |    |    |    |    |    |    |           |    |
| BL                                 | Unterschenkel Mitte Wade                    |        |    |    |    |    |    |    |    |           |    |
| BL                                 | M.erector trunci lumb.                      |        |    |    |    |    |    |    |    |           |    |
| RL                                 | Oberschenkel vorn Mitte                     |        |    |    |    |    |    |    |    |           |    |
| <b>VAS Gesamt<br/>letzten 24 h</b> |   |        |    |    |    |    |    |    |    |           |    |

Fibromyalgiesyndrom

Studie - Wahrnehmungsschulung

**Symptome**

Geschlecht

Gruppe

Kontrolle

w .....

I ☐

II ☐

☐

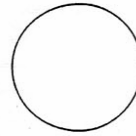
m .....

| <b>Symptome</b> |  | BL(-1) |      | 0  |      | 8  |      | 16 |      | follow up |      |
|-----------------|--|--------|------|----|------|----|------|----|------|-----------|------|
|                 |  |        |      |    |      |    |      |    |      |           |      |
|                 |  | ja     | nein | ja | nein | ja | nein | ja | nein | ja        | nein |
| 1               | <b>Vegetative Reaktion</b><br>Schweiß, Dermographismus,<br>Wassereinlagerungen |        |      |    |      |    |      |    |      |           |      |
| 2               | <b>HerzKreislaufreaktionen</b><br>Orthostase,<br>Schwindel,<br>Arrhythmie      |        |      |    |      |    |      |    |      |           |      |
| 3               | <b>Schlafstörung</b>   |        |      |    |      |    |      |    |      |           |      |
| 4               | <b>Bewegungssystem</b><br>Raynaud,Stiffness, Tremor,<br>Muskelkrämpfe          |        |      |    |      |    |      |    |      |           |      |
| 5               | <b>Reizdarmsyndrom</b>   |        |      |    |      |    |      |    |      |           |      |
| 6               | <b>CMD</b>   |        |      |    |      |    |      |    |      |           |      |
| 7               | <b>Sensorik</b><br>Sehen, Hören, Riechen,<br>Tastsinn                          |        |      |    |      |    |      |    |      |           |      |
| 8               | <b>Phsychoaffektion</b><br>Depressive Verstimmungen                            |        |      |    |      |    |      |    |      |           |      |

Uh/Lo

D:\Kähnel FMS\Formular 1\Symptome

## Protokoll Fibromyalgie - Wahrnehmungsstudie



Name: \_\_\_\_\_ interner Code: \_\_\_\_\_ -1/0/8/16/1

geb: \_\_\_\_\_ Datum: \_\_\_\_\_

AD 2000/s,  
Bipolar, gain 5000:

| Muskel/Kanalbelegung              | Lokalisation – Elektrodenorientierung                                 |
|-----------------------------------|---|
| Pectoralis major: li 1, re 2      | Hälfte Abst. Achselfalte-Sternum, waagrecht                           |
| Trapezius descendens: li 3, re 4  | Hälfte Linie C7 – Acromion, auf Linie                                 |
| Erector (longissimus): li 5, re 6 | Höhe L1, auf sichtbarem Muskelbauch, senkrecht (Muskelbauch folgend)  |
| Multifidus (lumbalis): li 7, re 8 | L5, 1cm medial der Linie SIPS – L1/L2 Zwischenraum, parallel zu Linie |
| Biceps femoris: li 9, re 10       | Hälfte Distanz Gesäßfalte – Kniekehle, seitlich der Linie, parallel   |

Messungen: Dauer immer ca. 30s, statisch

Sitzen, bequem: \_\_\_\_\_ a \_\_\_\_\_ a \_\_\_\_\_ . dat

Sitzen, Brügger: \_\_\_\_\_ b \_\_\_\_\_ a \_\_\_\_\_ . dat

Stehen, bequem: \_\_\_\_\_ c \_\_\_\_\_ a \_\_\_\_\_ . dat

Stehen, straff: \_\_\_\_\_ d \_\_\_\_\_ a \_\_\_\_\_ . dat

Stehen, Arme gekreuzt vor Brust: \_\_\_\_\_ e \_\_\_\_\_ a \_\_\_\_\_ . dat

Stehen, Arme gekreuzt vor Brust, OK 15° flektiert:

\_\_\_\_\_ f \_\_\_\_\_ a \_\_\_\_\_ . dat

Stehen, Arme gekreuzt vor Brust, OK 30° flektiert:

\_\_\_\_\_ g \_\_\_\_\_ a \_\_\_\_\_ . dat

Stand: 06.09.02, 11:59 Uhr

## **9.2. Danksagung**

Mein besonderer Dank gilt Frau Professor Dr. med. C. Uhlemann für die freundliche Überlassung des Themas, die motivierende, kritische und engagierte Betreuung bei der Anfertigung der Dissertation.

Herrn Dr. med. Ch. Anders möchte ich für die freundliche Unterstützung bei der Durchführung und Auswertung der OEMG-Messungen und zahlreiche Ratschläge danken.

Ein weiterer Dank gilt Frau D. Loth für die unermüdliche Bereitschaft und Unterstützung bei der Auswertung aller weiteren Daten.

Frau Unbehauen und Frau May danke ich für die Unterstützung bei der Durchführung der Studie.

Schwester Brigitta Rohr danke ich für die Rekrutierung der Patienten.

Den Patienten und den freiwilligen Probanden danke ich für die zahlreiche und kontinuierliche Teilnahme an der Studie.

Ulf Steinhauer und Stephan Hünninger danke ich für die Hilfe beim Einscannen und Bearbeiten der Fragebögen.

Meiner Familie, insbesondere meinen Eltern Frau Dr. med. C. Känel und Dipl. Ing. W. Känel danke ich für die Liebe, das Vertrauen, die Geduld und nicht zuletzt für die großzügige Finanzierung meines Studiums.

Bei meiner Lebensgefährtin Frau A. Schirrmeister und meinem Sohn E. Känel möchte ich mich für die Liebe, die Unterstützung und das Verständnis bedanken, welche es mir ermöglichten, diese Arbeit zum Abschluss zu bringen.

### **9.3. Lebenslauf**

#### **Persönliche Daten**

Name: Joachim Nicolas Känel  
Geburtsdatum: 16.10.1978  
Geburtsort: Jena

#### **Schulbildung**

September 1985 – August 1991: Polytechnische Oberschule  
„Werner Seelenbinder“, Jena  
September 1991 – Juli 1997: Staatliches Gymnasium am Anger, Jena  
Abschluss: Allgemeine Hochschulreife (Abitur)

#### **Berufsausbildung und -tätigkeit**

Juli 1997 – Juli 1998: Zivildienst: Häusliche Krankenpflege des DRK,  
Jena-Ost

#### Studium

seit Oktober 1999: Studium der Humanmedizin an der FSU Jena  
ab Februar 2006: Nebenhörerschaft an der TU Dresden  
August 2002: 1. Staatsexamen  
April 2005: 2. Staatsexamen  
November 2006: 3. Staatsexamen

#### Famulaturen:

1. Viszerale Chirurgie, FSU – Jena
2. Innere (Kardiologie), Hufeland Klinikum Weimar
3. Allgemeine Chirurgie, Southern Regional Hospital, Dangriga, Belize
4. Allgemeinmedizin, Praxis für Allgemeinmedizin, Jena

### Praktisches Jahr:

1. Tertial: Innere Medizin, Thüringen Kliniken „Georgius Agricola“, Rudolstadt
2. Tertial: Chirurgie, Städtisches Krankenhaus, Dresden Neustadt
3. Tertial: Dermatologie, FSU Jena

### Promotionsarbeit:

Klinische Studie des Institutes für Physiotherapie der FSU Jena, in Zusammenarbeit mit dem Institut für Pathophysiologie der FSU Jena, Titel:

„Prospektive randomisierte kontrollierte Studie zur therapeutischen Wirksamkeit von 2 differenten Konzepten der Körperwahrnehmungsschulung bei Patienten mit einem Fibromyalgiesyndrom“

### Veröffentlichungen:

„Körperwahrnehmungsschulung – eine effektive Option?“

(Känel J, Anders C, Uhlemann C. Forsch Komplementärmed Klass Naturheilk 2005; 12:235 – 236)

„Körperwahrnehmungsschulung – eine effektive Option für Patienten mit einem Fibromyalgiesyndrom?“ (Känel J, Anders C, Uhlemann C. Der Schmerz 2006; 20:112)

„Körperwahrnehmungsschulung – eine effektive Option für Patienten mit einem Fibromyalgiesyndrom?“ (Känel J, Anders C, Uhlemann C. Zeitschrift für Rheumatologie 2006; 65:62)

### **Weitere Tätigkeiten und Kenntnisse**

|                               |   |
|-------------------------------|---|
| August 1998 – September 1999: | musikalische Weiterbildung  |
| Oktober 2001 – Oktober 2005:  | Dienste als Hilfspfleger in der Klinik für Unfallchirurgie der FSU Jena                           |
| Februar 2005 – Juli 2006      | Vordiplom Komplettstudium „Kreative Homöopathie“, Zentrum für Klassische Homöopathie, Großheubach |

#### **9.4. Ehrenwörtliche Erklärung**

Hiermit erkläre ich, Joachim Känel, dass mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich Schiller Universität bekannt ist,

ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönlichen Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,

mich folgende Personen bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskripts unterstützt haben:

Frau Prof. Dr. med. C. Uhlemann

Herr Dr. C. Anders

Frau D. Loth

Frau Unbehauen

Frau May,

die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und dass Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die in Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen,

dass ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und

dass ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Jena, den 14. 11. 2007

Joachim Känel